

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N° 488

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Georges MELTZ

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris.

Né le 27 août 1911, à Vagney (Vosges).

Contribution à l'Étude
du Sarcome Lymphoblastique
de l'Estomac

Président : M. B. CUNÉO, Professeur.

PARIS

AMÉDEE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1937

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Georges MELTZ

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris.

Né le 27 août 1911, à Vagney (Vosges).

Contribution à l'Étude
du Sarcome Lymphoblastique
de l'Estomac

Président : M. B. CUNÉO, Professeur.

PARIS
AMÉDEE LEGRAND, ÉDITEUR
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1937

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM.	ROUVIERE.
Physiologie		Léon BINET.
Physique médicale		STROHL.
Chimie médicale		POLONOVSKI.
Bactériologie		Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale		BRUMPT.
Pathologie médicale et générale		BAUDOUIN.
Pathologie médicale		ABRAMI.
Pathologie chirurgicale		CHEVASSU.
Anatomie pathologique		ROUSSY.
Histologie		CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale		TIFFENEAU.
Thérapeutique		HARVIER.
Hygiène et médecine préventive		TANON.
Médecine légale		BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie		LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée		FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie		Maurice VILLARET.
Clinique médicale	}	LOEPER.
		CARNOT.
	}	CLERC.
		Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance		LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants		NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale		H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux		GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses		LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	}	CUNEO.
		GOSSET.
Clinique ophtalmologique		GRÉGOIRE.
Clinique urologique		LENORMANT.
Clinique d'accouchements	}	TERRIEN.
		MARION.
Clinique gynécologique		BRINDEAU.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		COUVELAIRE.
Clinique thérapeutique médicale		JEANNIN.
Clinique oto-rhino-laryngologique		MOCQUOT.
Clinique thérapeutique chirurgicale		OMBREDANNE.
Clinique propédeutique		RATHERY.
Clinique de la Tuberculose		LEMAITRE.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte		Pierre DUVAL.
Clinique cardiologie		SERGEANT.
		REZANÇON.
		MATHIEU.
		LAUBRY.
Professeurs sans chaire	}	HOVELACQUE.
		MULON.
		OLIVIER.
		VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
AMELINE Pathologie chirurgicale.	FUNCK Pathologie chirurgicale.
BARIETY Pathologie médicale.	GALLIARD Parasitologie.
BÉNARD (Henri) Pathologie médicale.	GASTINEL Bactériologie.
BERNARD (Etienne) Pathologie médicale.	DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
BEZANÇON (Justin) Hydrologie.	GAYET Physiologie.
BOULIN Pathologie médicale.	DE GENNES .. Pathologie médicale.
BULLIARD Histologie.	GIROUD Histologie.
CATHALA Pathologie médicale.	HAGUENAU.... Pathologie médicale.
CHEVALLIER. Pathologie médicale.	HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
COSTE Pathologie médicale.	HAZARD Pharmacologie.
DOGNON Physique.	HUGUENIN ... Anatomie pathologique.
FEY Urologie.	JOANNON Hygiène.

II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite).

MM.	
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOL..	Obstétrique.
LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
M ^{lle} J. LEVY ..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI.	Neurologie et Psychiatrie.
MÉNÉGAUX ...	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET ...	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET.	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.

MM.	
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT-DUTAILLIS..	Pathologie chirurgicale.
PIÉDELIEVRE..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SANNIÉ	Chimie biologique.
SENÈQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIÈRE	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.
LARDENNOIS .	Pathologie chirurgicale.

MM.	
LEROUX	Anatomie pathologique.
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
PHILIBERT ...	Bactériologie.
VAUDESCAL ..	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.	
ALAJOUANINE.	} Clinique médicale.
AUBERTIN.	
BRULÉ.	
CHABROL.	
CHIRAY.	
DONZELOT.	
DUVOIR.	
LIAN.	
PASTEUR-VAL-	
LÉRY-RADOT.	
SÉZARY.	

MM.	
BASSET.	} Clinique chirurgicale.
BROcq.	
CADENAT.	
GATELLIER.	
HEITZ-BOYER.	
MOURE.	
QUENU.	
SCHWARTZ.	
VELTER.	

MM.	
ECALLE.	} Clinique obstétricale.
LE LORIER.	
LEVY-SOLAL.	
METZGER.	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé	Microbiologie.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MA FEMME

A MON FILS

A MES PARENTS

*En témoignage de mon affection et
de ma reconnaissance pour tout ce
que je leur dois.*

A MES GRANDS PARENTS

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR B. CUNEO

Membre de l'Académie de Médecine.

Commandeur de la Légion d'Honneur.

*Hommage de reconnaissance pour
le grand honneur qu'il me fait en ac-
ceptant de présider cette thèse.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR R. SOUPAULT

Chirurgien des Hôpitaux.
Chevalier de la Légion d'Honneur.

*Qui m'a inspiré le sujet de cette
thèse, qu'il trouve ici l'expression de
toute ma reconnaissance pour l'aide
précieuse qu'il m'a apportée et la
bienveillance qu'il m'a toujours té-
moignée.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. CARNOT

Membre de l'Académie de médecine.

Officier de la Légion d'Honneur

«En témoignage de profonde et respectueuse admiration.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MONDOR

Chirurgien des Hôpitaux.

Officier de la Légion d'Honneur

En témoignage de reconnaissance pour le bel enseignement clinique qu'il me prodigua durant mon trop court séjour dans son service.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR L. RAMOND

Médecin des Hôpitaux.

Officier de la Légion d'Honneur

Témoignage de gratitude et de respect.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR WEIL-HALLE

Médecin des Enfants Malades.

Officier de la Légion d'Honneur

Témoignage de reconnaissance pour ses précieux conseils.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR G. LABEY

Chirurgien des Hôpitaux.

Officier de la Légion d'Honneur

Dont j'ai eu l'honneur d'être l'externe pendant un an.

Je lui garde de son précieux enseignement et de sa paternelle bienveillance une reconnaissance infinie.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR TZANCK

Médecin des Hôpitaux.

Chevalier de la Légion d'Honneur.

Témoignage de gratitude et de respect.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ METZGER

Accoucheur de l'Hôpital Bichat.

Chevalier de la Légion d'Honneur.

Qui m'a initié aux mystères de l'obstétrique.

Respectueuse gratitude.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR MOULONGUET

Oto-Rhino-laryngologiste des Hôpitaux.
Chevalier de la Légion d'Honneur.

*Je garderai d'un trop court séjour
dans son accueillant service un inef-
façable souvenir.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. SOHIER

Professeur agrégé du Val-de-Grâce.

*Il fut pour moi le chef et le patron.
Je lui conserverai toujours une sin-
cère et respectueuse reconnaissance.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. COUINAUD

*Je lui suis redevable à plus d'un
titre de ma reconnaissance, et le prie
d'accepter ce faible témoignage de ma
respectueuse affection pour tout ce
que je lui dois.*

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CUNEO

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CARNOT

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MONDOR

MESSIEURS LES DOCTEURS L. RAMOND, WEIL-HALLE

Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ METZGER

MESSIEURS LES DOCTEURS LABEY, TZANCK,
MOULONGUET

INTRODUCTION

A propos d'un cas de sarcome lymphoblastique primitif de l'estomac que notre maître, le Docteur SORRENTU, a eu l'extrême bienveillance de nous communiquer, nous nous proposons, non pas de faire une revue générale d'ensemble, ni de dresser un tableau bibliographique complet de tous les cas connus de tumeurs développées au dépens du tissu lymphodémique de l'estomac, mais seulement de réunir 21 observations, parmi les plus récentes, parmi celles surtout qui sont relatives avec une précision suffisante pour que nous soyons certains qu'elles rentrent dans le cadre du sarcome lymphoblastique.

Une grande confusion, en effet, regne encore sur la question et nous avons pensé, dans un but de clarté, qu'il serait plus profitable d'isoler les observations qui comportent une description anatomopathologique et histologique suffisamment détaillée pour laisser croire qu'elles cadrent exactement avec la définition anatomique que nous essayerons de donner dans un premier chapitre.

Nous avons conscience, en laissant volontairement de côté nombre d'observations, sans doute très intéressantes, de nous priver d'un matériel de valeur, mais aussi d'éviter au mieux des erreurs d'interpré-

tation. Ainsi nous mettons-nous dans les meilleures conditions pour avoir des documents homogènes et conclure avec le maximum de vraisemblance.

Nous verrons au cours de cette rapide étude les rapports que le sarcome lymphoblastique présente avec d'autres syndromes parfaitement définis et caractérisés, eux aussi, par une hypertrophie lymphoïde.

Nous passerons en revue, en un court chapitre d'histoire, les travaux qui ont eu le grand mérite d'isoler cette affection, d'en étudier l'évolution et de tenter l'élaboration d'un syndrome particulier susceptible de conduire le clinicien à un diagnostic précoce.

Puis, nous rechercherons à notre tour si la physiologie clinique de l'affection n'est pas assez nette pour permettre au chirurgien aidé du radiologue d'établir un diagnostic précoce de ces tumeurs malignes. Nous verrons s'il y a lieu d'y opposer un traitement rapide et intensif pouvant amener une guérison complète et définitive ou, à son défaut, une accalmie durable et un résultat palliatif.

Passant en revue les techniques thérapeutiques employées, les résultats obtenus par chacune d'elles, nous essayerons de tracer une ligne de conduite thérapeutique, chirurgicale ou médicale ou mixte.

DEFINITION

En ce qui concerne la terminologie adoptée pour désigner ces néoformations développées aux dépens des tissus lymphadémiques, une grande incertitude règne encore. Lymphoblastome, lymphocytome, lymphomatose aleucémique, sarcome lymphoïde, ont servi à désigner des affections dont les caractères cliniques et histologiques paraissent identiques; lymphosarcome enfin est resté et demeure le terme le plus généralement employé.

Nous préférons cependant désigner ces tumeurs sous la dénomination de « *Sarcome lymphoblastique* » et nous allons essayer de justifier cette appellation qui tend de nos jours à se répandre.

Sarcome : parce que ce mot désigne toutes les tumeurs malignes du tissu mésenchymateux.

Tout tissu adénoïde est constitué en deux parties distinctes : une trame collagène, des éléments mobiles.

1) La trame : grillage collagène ou précollagène tapissé par des éléments fixes ayant la valeur morphologique et physiologique d'éléments réticulo-endothéliaux.

2) Les éléments mobiles : constitués uniquement

par des lymphocytes, formes évoluées et définitives du lymphoblaste.

Éléments de la souche lymphoblastique d'une part, de la série réticulo-endothéliale d'autre part, peuvent proliférer atypiquement. Nous aurons donc :

1) des tumeurs malignes lymphoblastiques : sarcomes lymphoblastiques.

2) des tumeurs malignes réticulo-endothéliales : sarcomes réticulo-endothéliaux.

Parallèlement à ces affections systématisées à caractère néoplasique dont les éléments cellulaires ne franchissent pas les limites anatomiques du système lymphoïde des organes ou du système ganglionnaire, nous placerons, afin de fixer le cadre du sarcome lymphoblastique, d'une part la leucémie lymphoïde aiguë, caractérisée par la prolifération atypique dans l'organisme des éléments structuraux libres des tissus hémolympopoïétiques; d'autre part les réticulo-endothélioses caractérisées par la prolifération atypique dans l'organisme des éléments structuraux de la trame réticulaire de soutien de ces mêmes éléments libres.

Si tel peut être fixé le cadre de ces affections, il est juste de noter que des formes intermédiaires peuvent exister qui compliquent le diagnostic.

Le sarcome lymphoblastique primitif, qu'il soit viscéral ou ganglionnaire peut, au cours de son évolution et par le processus métastatique lymphatique et sanguin qui lui est assez particulier, constituer une lymphosarcomatose par passage plus ou moins

abondant de lymphocytes ou de lymphoblastes dans la circulation générale. La lymphocytose marquée qui traduirait cliniquement cet envahissement de l'organisme est, comme nous aurons l'occasion de le constater, extrêmement rare et il est tout à fait exceptionnel que l'affection prenne l'allure d'une maladie systématisée du système hématopoïétique.

HISTORIQUE

Dans ce court chapitre nous passerons rapidement en revue les divers stades évolutifs de l'histoire de la maladie et verrons comment peu à peu elle s'est individualisée du groupe confus des maladies des tissus lymphoïdes.

En 1847, John Hugues BENNET découvre la leucocythémie. En même temps, VIRCHOW montre l'existence d'adénopathies avec état leucémique du sang et constate certaines hypertrophies ganglionnaires ne s'accompagnant pas de modifications sanguines.

En 1863, ce même auteur classe les cas d'hypertrophie simultanée des ganglions et de la rate évoluant vers la cachexie et ne s'accompagnant pas d'augmentation du nombre des globules blancs sous le nom de lymphosarcomes.

En 1869, CONHEIM donne à ces faits le nom de pseudoleucémies.

Trois tendances se manifestent alors : considérer la pseudoleucémie comme un état néoplasique; la considérer comme une maladie infectieuse à étiologies diverses, ou comme une modalité de la tuberculose ganglionnaire.

De 1868 à 1880, les auteurs allemands se rangent à la thèse de la néoplasie. LANGHANS parle de lymphosarcome malin.

En 1889, BEZANÇON et GRIFFON décrivent sous le nom de Lymphadénome métatypique une lésion qui leur paraissait inconnue et qui semble actuellement rentrer exactement dans le cadre des lésions que les Allemands appelaient lymphosarcome malin.

En 1892, HACKER publie le premier lymphosarcome de l'estomac.

C'est en 1893 que KÜNDRATH isole du groupe des maladies de l'appareil lymphocytopoïétique une affection à début régional s'étendant aux groupes ganglionnaires et aux territoires lymphoïdes des organes voisins. Cette affection ne s'accompagne d'aucun état leucémique et a un caractère infiltrant et destructeur. KÜNDRATH lui a donné le nom de lymphosarcomatose.

A partir de cette date, les publications de lymphosarcomatose à point de départ gastrique se multiplient et en 1912, le Professeur GOSSET, dans son remarquable article sur le sarcome de l'estomac, réunit et met à jour la classification des lymphosarcomes primitifs de l'estomac. Il rappelle les statistiques de LECÈNE et PETIT en France, de LOFARD en Italie, de ZÉSAS en Allemagne et arrive à totaliser 23 lymphosarcomes primitifs de l'estomac sur les 148 sarcomes gastriques classés jusqu'ici.

En 1913, THÉVENOT réunit dans sa thèse sur le sarcome primitif de l'estomac 35 cas de lymphosarcomes gastriques. Jusque-là les descriptions anatomo-pathologiques et historiques sont brèves, la terminologie clinique et historique est tellement variée

qu'elle ne permet pas en général une vérification absolue.

Jusqu'en 1930, les Allemands, les Italiens publient sous des noms divers : lymphoblastomes, lymphocytomes gastriques, quelques cas de sarcomes lymphoblastiques.

D'AUNAY et ZOELLER, la même année, entreprenant une étude bibliographique du sarcome de l'estomac, réunissent 30 lymphosarcomes contrôlés histologiquement. Ils donnent en un tableau analytique final, les principaux caractères, le traitement qui a été mis en œuvre et les résultats obtenus pour chacun d'eux.

Depuis cette date, les publications de cas de lymphosarcomes sont assez nombreuses, les descriptions histologiques sont de plus en plus précises. Le terme de Sarcome lymphoblastique apparaît grâce aux auteurs Français.

Ce sont ces observations que nous réunirons à la fin de ce travail.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les sarcomes lymphoblastiques présentent des caractères biologiques très particuliers en raison des cellules qui les composent. Tous les tissus lymphadéniques de toutes les régions du corps peuvent être atteints mais les ganglions du cou, les amygdales, le tissu lymphoïde du rhino-pharynx, du médiastin, de l'estomac en sont les sièges de prédilection.

Siège.

La tumeur peut siéger sur une partie quelconque de l'estomac; nous aurons l'occasion de voir dans quelques instants que le processus lymphoblastique envahit fréquemment l'estomac tout entier; c'est ainsi que parmi les 21 observations que nous réunissons à la fin de cette étude, cinq signalent un envahissement diffus de tout l'organe.

En dehors de cet envahissement diffus, on peut constater des localisations multiples qui sont, par ordre de fréquence :

Pylore	8 fois
Petite courbure	4 fois
Face antérieure	3 fois

Grande courbure	3 fois
Face postérieure	2 fois

Aspect macroscopique.

Le tissu tumoral présente une teinte grisâtre ou rosée; sa consistance est tantôt ferme, tantôt, et plus souvent, encéphaloïde. Le râclage donne un suc abondant.

Evolution anatomique.

La tumeur lymphoblastique naît généralement dans la sous-muqueuse de l'estomac. Elle s'accroît d'abord sur place envahissant l'organe suivant deux processus dont nous retrouvons l'expression anatomique dans les rapports anatomo-pathologiques des auteurs :

1° Diffusion dans la sous-muqueuse et accroissement progressif de proche en proche. C'est le cas le plus souvent observé.

2° Propagation par voie lymphatique dans l'organe lui-même, réalisant, comme dans le cas précédent, une diffusion dans tout ou partie de l'estomac, mais de plus : formation de petits foyers de cellules cancéreuses, se présentant macroscopiquement sous forme de petits noyaux durs, distincts les uns des autres et dont la taille peut varier de celle d'une tête d'épingle à celle d'un petit pois.

A un degré de plus, des bosselures saillantes et lisses apparaissent dans la paroi gastrique faisant saillie sous la muqueuse, l'ulcérant parfois; bosselures de consistance ferme, non ligneuse (FLANDIN, MOCQUOT).

Les processus de nécrose, dont ces tumeurs sont le siège, se traduisent quelquefois par de petites ulcérations, généralement arrondies, peu étendues, peu profondes, intéressant seulement la muqueuse; parfois, on se trouve en présence de volumineuses ulcérations intéressant toutes les tuniques de l'estomac, réalisant de véritables perforations en péritoine libre (MUSCATELLO); ces perforations sont heureusement souvent obstruées par les adhérences multiples que la tumeur a contractées avec les organes voisins, tel est le cas du malade de MM. SOUPAULT et HAMBURGER dont la perforation était « couverte » par le foie, adhérent intimement.

Parfois enfin de vastes ulcérations se forment au sein même de la tumeur et n'intéressent pas la muqueuse (obs. XII).

Métastases et généralisation.

Les métastases à distance se produisent secondairement; elles sont fréquentes et précoces. WARNER pense que la petitesse des cellules individuelles constituant la tumeur, autant que leurs propriétés amiboïdes, rend plus facile leur passage et leur diffusion à travers les lymphatiques et les capillaires.

Deux étapes successives marquent la généralisation de la tumeur : étape lymphatique, étape sanguine.

Dans la première phase, les ganglions de voisinage formant un premier filtre à la diffusion des cellules néoplasiques, s'engorgent, se tuméfient. Le réticulum est détruit, la capsule effondrée, les ganglions voisins fusionnent et peuvent constituer une véritable tumeur para-gastrique (observation de M. Küss : volumineuse tumeur ganglionnaire perçue cliniquement dans la fosse iliaque gauche et constatée à l'opération comme faisant corps avec la tumeur gastrique primitive).

Dans une seconde phase, la généralisation par voie sanguine intervient; elle peut entraîner une véritable éclosion de tumeurs métastatiques secondaires dans les différents organes de l'économie : foie, reins, ganglions éloignés, ovaire...

Ce processus métastatique est réalisé dans le sarcome lymphoblastique de l'estomac avec une rapidité et une pauvreté de symptômes telles que le diagnostic n'est souvent porté qu'à la faveur d'une métastase éloignée. Le pronostic dans ces cas est évidemment des plus sombre.

Etude histo-pathologique.

Le sarcome de la série lymphoblastique est constitué par de volumineuses cellules rondes. Ces cellules sont tassées les unes contre les autres et cons-

tituent à elle seules la presque totalité du tissu tumoral. Deux types cellulaires sont observés :

1) Cellules rondes ou ovulaires, isolées les unes des autres; à noyau volumineux arrondi avec un délicat réseau de chromatine, un ou deux nucléoles. Le cytoplasme très peu abondant est faiblement rosé par l'éosine. Les mitoses sont anormales et fréquentes. Les monstruosités nucléaires sont rares.

Ce sont les lymphoblastes.

2) Cellules plus volumineuses, à cytoplasme plus abondant, à noyau relativement petit, allongé ou incurvé; ne présentant pas de mitoses. Ces dernières cellules sont tantôt en amas ou en grandes traînées dans le champ du microscope, tantôt isolées; elles paraissent être des éléments macrophagiques nés d'une pullulation du réticulum participant avec une plus ou moins grande intensité à la prolifération tumorale.

Une même organisation cellulaire se trouve dans les ganglions lymphatiques où le stroma conjonctif détruit a complètement disparu. L'envahissement cellulaire à type lymphoblastique est généralement si intense que, les cellules, pressées les unes contre les autres, prennent des formes polygonales, étouffent le réseau de fibrine qui n'est plus décelable que par des méthodes de coloration spéciales.

Dans ce tissu tumoral constitué par des cellules si serrées, l'insuffisance d'irrigation sanguine très marquée détermine des zones de nécroses si souvent ob-

servées dans la tumeur elle-même et dans le ganglion.

Tels sont, brièvement rappelés, les caractères anatomopathologiques et histologiques de ces tumeurs lymphoblastiques des tissus lymphoïdes de l'organisme.

Les cas cliniques observés correspondent-ils toujours exactement à la description que nous venons de donner ? Assurément pas. L'examen histologique dans cette question est d'un immense secours pour affirmer le diagnostic; mais des anomalies microscopiques peuvent se produire; des complications, des associations peuvent embrouiller le problème diagnostique déjà si difficile et faire confondre cette tumeur maligne localisée de la *lymphogranulomatose maligne* encore appelée *maladie de Hodgkin*. Nous aurons l'occasion de revenir dans les chapitres ultérieurs sur les différences cliniques qui pourront aider au diagnostic; nous voulons, dès maintenant, rappeler brièvement les différences histologiques qui ont été décrites.

Il est classique de décrire dans la maladie de Hodgkin une prolifération du tissu granulomateux, une édification de tissu fibreux, la présence de cellules géantes dites de Sternberg, de polynucléaires, d'éosinophiles, de cellules plasmatiques mêlées aux lymphocytes. « Toutes les cellules des tissus de granulation semblent s'être donné rendez-vous » (P. MASSON).

Dans les cas où toutes ces cellules sont nettement

représentées, le diagnostic est facile, mais les cellules hypertrophiées de la trame réticulo-endothéliale qui participent à la prolifération tumorale sarcomateuse contiennent des noyaux bourgeonnants et rappellent les cellules de Sternberg.

Nous avons vu que les sarcomes lymphoblastiques ulcéraient parfois la muqueuse gastrique; un processus inflammatoire secondaire vient alors se surajouter au processus néoplasique, des infiltrats polynucléaires se mêlent aux cellules rondes lymphoïdes.

D'autre part, la maladie de Hodgkin, au cours de son évolution passe par un stade initial d'hyperplasie lymphoïde ou lymphocytaire pur qui a été décrit par ZIEGLER et par FABIAN. Les auteurs français ne l'ont pas observé dans sa pureté. COLRAT décrit comme phase de début une hyperplasie lymphoïde, mais avec toujours quelques éosinophiles et quelques plasmocytes.

Histologiquement donc le diagnostic entre maladie de Hodgkin et sarcome lymphoblastique, facile dans le cas typique de l'une et l'autre maladie, devient extrêmement difficile dans quelques cas où chacun des deux processus participe partiellement du processus de l'autre affection. Cette complexité diagnostique est encore accrue dans les cas, heureusement tout à fait exceptionnels, où une association, une évolution successive et intriquée des deux affections survient chez le même malade.

C'est ainsi que VON MÜLLERN et GROSSMAN ont publié le cas extraordinaire d'un malade présentant

une maladie de Kündrath greffée sur une maladie de Sternberg. PAPPENHEIM soutient de son côté que la lymphogranulomatose peut se transformer en lymphosarcome. ISAAC LEVIN dans son très intéressant article sur le diagnostic entre maladie de Hodgkin et lymphosarcome, décrit le cas d'une femme de 53 ans qui présentait une tuméfaction ganglionnaire du cou. La biopsie révéla la présence simultanée dans différents champs du même spécimen, d'organisations cellulaires du type Hodgkin et du type lymphosarcome.

Néanmoins, la grande majorité des auteurs estiment que ces deux affections malignes sont différentes, cliniquement d'abord, histologiquement surtout. Et, après étude critique, c'est à cette thèse que nous nous rallions.

ETIOLOGIE

Fréquence.

Le sarcome de l'estomac représente environ 1 % des tumeurs malignes de l'estomac. D'AUNAY et ZOELLER, sur 100 cas de sarcomes vérifiés histologiquement ne trouvent que 39 lymphosarcomes; ils pensent que cette forme représente en général 1/3 des sarcomes gastriques.

Le sarcome lymphoblastique est donc une affection extrêmement rare.

Sexe.

L'homme est plus souvent atteint que la femme. BRODERS et MAHLE, qui rapportent en 1921, 12 cas de lymphosarcomes de l'estomac, n'ont observé qu'une femme atteinte de cette affection. D'AUNAY et ZOELLER estiment à 70 % la proportion des hommes atteints. Nous-mêmes sur les 21 cas que nous rapportons, constatons que le sarcome lymphoblastique a évolué chez 14 hommes et seulement chez 7 femmes.

Age.

Cette tumeur est l'apanage de l'adulte relativement jeune. L'âge moyen trouvé par BRODERS et MAHLE est 46,25. D'AUNAY et ZOELLER trouvent un âge moyen de 46 ans, le plus jeune malade ayant 16 ans, le plus vieux 71 ans.

Le plus jeune malade dont nous rapportons l'observation avait 20 ans, le plus vieux 68 ans.

de 20 à 40 ans	8 cas
de 40 à 60 ans	11 cas
au-dessus de 60 ans	2 cas

Dans notre petite statistique sélectionnée, l'âge moyen est de 43 ans.

Ainsi donc le sarcome lymphoblastique de l'estomac apparaît peut-être à un âge moins avancé que l'épithélioma.

Rôle du traumatisme.

En dehors des facteurs étiologiques d'âge et de sexe, de nombreux auteurs ont signalé des cas de sarcome lymphoblastique de l'estomac survenus après un traumatisme de la région épigastrique. Ils pensent que cette prolifération des éléments lymphoïdes aurait pour point de départ une irritation mécanique ou chimique préliminaire.

VENTURELLI rapporte en 1915 un cas de lymphosarcome de l'estomac survenu chez une femme de 71

ans jusque là en excellente santé qui avait reçu, un mois auparavant, un violent traumatisme de la région épigastrique. Ce traumatisme déclancha des douleurs, des vomissements, un syndrome d'asthénie et d'anorexie. Une cachexie rapide s'en suivit et en moins d'un mois la mort survint. L'autopsie révéla la présence d'une tumeur lymphosarcomateuse de la grande courbure sans aucune métastase ganglionnaire;

PISTOCCHI, en 1923, signale un traumatisme épigastrique 3 mois avant le début des symptômes de l'affection.

F. CLAR, enfin, insiste sur la coïncidence curieuse du traumatisme et du sarcome dans le cas que nous rapportons.

Cependant aucune preuve scientifique n'a pu être fournie des relations de cause à effet qui existent entre traumatisme et réaction des éléments lymphoïdes.

DANELLI, SCHLOSSERER, croient que la formation d'un lymphosarcome post-traumatique n'est possible que sur la base d'une lymphosarcomatose préexistante. Le traumatisme déterminant uniquement une localisation tumorale.

Quoi qu'il en soit, le rapprochement entre tumeur et traumatisme est suffisamment fréquent pour qu'il soit indispensable de le signaler.

Rôle des lésions gastriques préexistantes : ulcère.

L'ulcère gastrique enfin, a été donné comme étant un facteur étiologique important.

On sait quelle importance joue dans l'esprit de beaucoup d'auteurs la notion d'irritation préexistante dans le développement du cancer gastrique. MOYNIHAN estime que les $\frac{2}{3}$ des cancers naissent sur d'anciens ulcères; MAC CARTY et WILSON confirment avec 71 pour 100 cette forte proportion.

Par contre HARTMANN et Maurice RENAUD considèrent la transformation cancéreuse comme exceptionnelle. « On n'y peut voir autre chose, concluent-ils, qu'une éventualité accidentelle dont il serait téméraire de faire état pour une pathogénie du cancer ».

Deux observations parmi les 21 que nous réunissons signalent dans les antécédents du sarcome un syndrome ulcéreux :

Le malade de CABOT présentait depuis 5 ans un syndrome ulcéreux typique. Ce n'est que 6 mois avant son entrée à l'hôpital que les douleurs, perdant leur caractère de périodicité, deviennent continues et s'accompagnent de vomissements, d'amaigrissement, de cachexie; et l'on pense à la transformation maligne de l'ulcère. La tumeur lymphoblastique avait-elle débuté 5 ans auparavant et avait-elle réalisé pendant 5 ans un syndrome ulcéreux typique. « Nous ne le pensons pas », dit l'auteur, « ce

fait serait trop contraire à l'évolution habituelle d'une telle tumeur ».

SCHINDLER, en 1922, signale une malade de 60 ans atteinte de lymphosarcome et qui avait présenté entre 20 et 30 ans un syndrome typique d'ulcère gastrique traité médicalement.

Quoi qu'il en soit, il s'agit d'une question encore à l'étude et sur laquelle il serait vain de se baser.

Tels sont rapidement passés en revue des différents facteurs étiologiques du sarcome lymphoblastique de l'estomac.

ETUDE CLINIQUE

Nous allons passer en revue dans ce chapitre tous les signes cliniques qui ont été observés au cours de l'évolution du sarcome lympholastique. Nous rechercherons ensuite si, parmi ceux-ci, il n'est pas possible de constituer un complexe clinique et radiologique capable d'éveiller l'attention du praticien, capable surtout de le conduire à un diagnostic suffisamment précoce de cette tumeur maligne.

Anorexie, asthénie, amaigrissement.

Trois gros symptômes qui ont été signalés dans tous les cas.

GÜNSETT et OBERLING signalent le mauvais état général de leur malade, il est dénutrifié, il a le teint pâle, ses muqueuses sont décolorées. A l'interrogation, on apprend que, dès l'extrême début des troubles, le malade avait changé, il avait perdu ses couleurs, il avait pris un aspect fatigué.

L'anorexie, non systématisée, légère au début, devient peu à peu absolue, entraînant rapidement un état de dénutrition important chez tous les malades.

L'asthénie, l'amaigrissement, en effet, sont rapidement considérables. Leur principal caractère est d'être dès le début des troubles, très intenses et nombreux sont les malades qui, ne souffrant que de légers troubles dyspeptiques et ayant conservé, au début, un bon appétit, viennent consulter avec une perte de poids atteignant déjà plusieurs kilogs. Rapidement les malades deviennent pâles; ils ont des lipothymies, leur amaigrissement atteint 10, 12 kilogs en quelques mois; ils sont cachectiques.

Un tel amaigrissement se rencontre-t-il souvent au cours du cancer ? Assurément pas. S'il est parfois très marqué, du moins est-il moins rapide. D'autre part, le repos, l'alitement, le traitement sont susceptibles de faire augmenter, et parfois très nettement, le poids du malade.

Ainsi un amaigrissement considérable, constaté alors que les troubles fonctionnels sont encore à leur tout début, peut déjà attirer l'attention.

Douleur.

Dans les 21 cas que nous rapportons, elle a été signalée 16 fois. Elle siège dans le creux épigastrique.

C'est tantôt une simple sensation de plénitude gastrique, une lourdeur post-prandiale qui fait place quelques semaines plus tard à de véritables douleurs beaucoup plus continues.

Tantôt les douleurs sont d'emblée incessantes, elles

irradient sous le rebord costal gauche et dans la région lombaire.

Cette continuité de la douleur permettrait déjà d'éliminer l'ulcère de l'estomac et ferait penser au cancer; Dans le cancer en effet comme dans le sarcome lymphoblastique les douleurs sont modérées et peu caractéristiques.

Sur ce fond de douleurs banales à siège épigastrique, survient dans quelques cas (SOUPAULT et HAMBURGER, MUSCATELLO) une douleur brutale, d'emblée extrêmement violente, véritable syndrome de perforation gastrique. Ce syndrome douloureux peut s'accompagner d'hémorragie foudroyante et le malade meurt avant qu'aucune thérapeutique ait pu être mise en œuvre (malade de MUSCATELLO mort de péritonite par perforation d'un lymphosarcome perforant). Dans d'autres cas, la douleur diminue d'intensité sans toutefois disparaître complètement (cas de MM. SOUPAULT et HAMBURGER qui trouvèrent à l'opération une grosse perforation couverte).

Dans ces cas exceptionnels où un syndrome douloureux de perforation apparaît sur le fond de douleurs banales, l'idée de cancer de l'estomac serait exclue, car le cancer ne se perfore pas.

En résumé : douleur peu intense de la région épigastrique survenant parfois après les repas et calmées au début par l'ingestion de quelque aliment, plus souvent douleur continue. Dans quelques cas d'exception, douleur de perforation.

Vomissements.

Les vomissements sont assez rares au cours de l'évolution du sarcome lymphoblastique. D'après la statistique de D'AUNOY et ZOELLER, ils n'apparaissent que chez 30 % des malades, encore faut-il noter que certains d'entre eux n'ont vomi que deux ou trois fois au cours de la maladie.

Peut-on trouver un rapport entre le siège de la tumeur et la fréquence du vomissement ? Cela nous paraît peu conforme à la clinique. D'abord parce que, comme nous l'avons vu, le sarcome diffuse souvent à tout l'estomac; ensuite parce que les auteurs ont signalé des vomissements quelle que soit la localisation. LERICHE et IRMANN ont signalé des vomissements chez leurs deux malades; la tumeur siégeait sur l'antrum prépylorique et sur le pylore. FLANDIN et MOCQUOT, malgré une localisation identique, n'ont pas constaté de vomissements. De semblables oppositions se manifestent que la tumeur siège sur une face ou sur une courbure (CABOT et KÜSS).

Hémorragies.

Les hémorragies surviennent encore plus rarement et, sur les 21 cas que nous avons réunis, deux seulement ont présenté des hémorragies extériorisées sous forme de mœléna ou d'hématémèse.

Ces hémorragies surviennent lorsque la muqueuse est ulcérée, nous savons qu'elle l'est tardivement.

Lorsque de vastes pertes de substances rompent sa continuité, de gros vaisseaux peuvent être ulcérés, une brutale hémathémèse peut alors se manifester qui, dans quelques cas tout à fait exceptionnels, emporte le malade. Plus généralement, ces ulcérations restent petites sinon multiples et le sang qui s'écoule ne se manifeste que par des hémorragies occultes dans les selles.

Quoi qu'il en soit, le sarcome lymphoblastique, ulcérant tardivement la muqueuse, saigne peu et l'absence constante à de nombreux examens de sang dans les selles pourrait faire rectifier le diagnostic de cancer que les autres symptômes avaient fait porter.

Le schwannome, la linite plastique, comme le sarcome lymphoblastique saignent peu et sur ce seul signe le diagnostic serait impossible.

Tumeur épigastrique.

Elle est assez fréquemment observée au cours de l'examen clinique des malades.

C'est tantôt une simple sensation de résistance du creux épigastrique, tantôt et plus souvent, une véritable tuméfaction de surface irrégulière, bosselée, de la grosseur du poing environ, résistante, peu douloureuse.

Cette tumeur est mobile avec les mouvements respiratoires, mobile à la palpation. Parfois confondue avec le rebord costal et paraissant le prolonger, par-

fois siégeant nettement sous le rebord costal gauche, elle égare le diagnostic vers une atteinte rénale gauche, splénique ou pancréatique.

En somme, tumeur épigastrique, souvent volumineuse, peu douloureuse, qui, malgré son volume, malgré l'irrégularité de sa surface reste très mobile. C'est là un caractère fondamental sur lequel nous aurons l'occasion de revenir.

A côté de ces signes cliniques banaux, il faut en mentionner d'autres bien plus spéciaux et assez exceptionnels, décrits et considérés par leurs auteurs comme pathognomoniques.

L'hypertrophie des papilles de la langue : Ce signe, décrit pour la première fois par KÜNDRATH en 1893, est signalé depuis cette époque par un très grand nombre d'auteurs. RENSHAW récemment le signale dans son cas; mais la symptomatologie et l'allure évolutive assez spéciale de la maladie laissait soupçonner le diagnostic et imposait la recherche de ce petit signe.

La présence d'acide lactique dans le liquide gastrique serait, pour SCHMIDT, constante et caractéristique. GOSSET, MATYAS-MATYAS, sans partager cette conviction, considèrent ce signe comme très important.

WESTPHAL pense que l'examen histologique du contenu gastrique pourrait, dans nombre de cas, lorsque la muqueuse gastrique est lésée, révéler la présence de cellules cancéreuses du type lymphoblastique.

SCHLESINGER décrit la *splénomégalie* coïncidant

avec l'absence de réaction ganglionnaire périphérique; MANGIS, MATYAS-MATYAS, FENNWICK, insistent sur l'*hyperthermie* légère à 37°5-37°8 au cours de la maladie.

Tels sont les signes que le médecin pourrait observer. Malgré leur multiplicité, l'aspect clinique réalisé par le sarcome lymphoblastique n'est pas, à lui seul, suffisant pour apporter une certitude et l'examen du malade devra être complété par des études hématologiques et radiologiques.

Examen hématologique.

Il révèle dans tous les cas une grosse anémie.

L'anémie est rapidement très intense; nombreux sont les malades qui, après quelques semaines de maladie ont une anémie à moins de 4.000.000 avec grosse diminution du taux de l'hémoglobine. HAMEED signale un cas de sarcome généralisé à tout l'organisme et ayant déterminé en 6 mois une anémie à 2.160.000.

Ainsi donc, l'anémie serait un symptôme précoce, plus précoce, plus intense que dans le cancer gastrique où malgré un mauvais état général l'anémie est, sauf dans quelques cas d'exception, plus tardive, moins prononcée.

L'examen hématologique révélera en outre, une légère leucocytose, ne dépassant jamais 12.000. La polynucléose est relativement peu importante, la lymphocytose est normale ou ne dépasse pas 10 %. Il n'y a pas d'éosinophilie.

Exceptionnellement, on peut observer une lymphocytose marquée, dans les cas très rares où la lymphosarcomatose fait transition à la lymphocytomatose et prend l'allure d'une maladie du système hématoïétique. Dans ces cas exceptionnels, la généralisation se manifeste cliniquement par de nombreuses métastases. Le cas de HAMEED qui présentait une lymphocytose de 43 % avec leucopénie, illustre cette théorie; des métastases s'étaient produites dans le foie, l'intestin, le pancréas, la rate, les reins et la moelle.

Ainsi l'examen hématologique ne peut, en général, qu'aider au diagnostic différentiel par les signes négatifs qu'il présente. Une grosse lymphocytose relative permettrait seule d'attirer l'attention vers une affection sarcomateuse maligne, mais quand elle se manifeste, déjà les métastases sont multiples et le pronostic extrêmement sombre.

Examen radiologique.

Il montre, dans la majorité des cas, un allongement vertical de l'estomac avec rétrécissement; les dimensions de l'organe sont augmentées comme le signalent P. BÉRARD et COSTA.

Les envahissements étendus de la muqueuse et de la sous-muqueuse peuvent produire une rigidité de la paroi ou une lacune. Cette lacune est annulaire, diffuse, polycyclique, polypeuse, suivant le type de processus d'envahissement.

La ressemblance avec le carcinome ou le polypose

peut donc, comme nous le voyons, être très étroite, aussi certains auteurs ont-ils cherché des signes particuliers.

JUNGHAVEN a montré que grâce à l'envahissement tardif des couches musculaires, il y a une période de développement du sarcome lymphoblastique où l'infiltration est suffisante pour produire une lacune et une rigidité de la paroi mais où elle ne supprime pas complètement le péristaltisme gastrique. HOWARD et STONE ayant recherché ce signe sur les 11 cas qu'ils présentent lui attribuent une très grosse valeur.

HAUDECK affirme qu'un lymphosarcome siégeant sur le pylore déterminerait une incontinence de ce sphincter. De nombreux auteurs qui ont étudié cette particularité ne lui accordent aucun crédit, car, au cours de l'évolution de la tumeur, les périodes de sténose sont fréquentes (cas de DRANE qui signale un rétrécissement n'allant pas jusqu'à la sténose; GUNSETT et OBERLING communiquent le cas d'un malade à évacuation très retardée).

En résumé, la radioscopie peut, de son côté, si elle révèle une image lacunaire avec persistance du péristaltisme gastrique, attirer l'attention du médecin. « Si l'image lacunaire fait penser à un polype », concluent HOWARD et STONE « et si le malade est soupçonné cliniquement être cancéreux, il faut penser au lymphosarcome et mettre en œuvre un traitement d'épreuve roentgenthérapique ».

Cependant BROCC et BRODIN sont arrivés à établir radiologiquement le diagnostic de tumeur bénigne

pédiculisée; tumeur épigastrique, peu douloureuse, mobile, donnant une image lacunaire, n'est-ce pas la description que nous avons donnée du sarcome ? Un signe formel a permis à ces auteurs d'éliminer la possibilité d'une infiltration, même discrète, de nature maligne : l'insufflation contrôlée mettant en évidence la remarquable expansibilité des parois gastriques.

Ainsi donc par des examens soigneux, répétés, en diverses positions, le diagnostic radiologique pourrait être porté.

A côté de ces deux éléments de recherches : la radiologie, l'hématologie, quelques auteurs ont signalé une épreuve qui leur a donné des résultats très encourageants : La gastroscopie.

Gastroscopie.

MOUTIER, SCHINDLER, RENSCHAW ont publié des cas de sarcome lymphoblastique examinés à la gastroscopie. Ils pensent que les images qu'ils ont observées sont absolument typiques.

Le premier constata un sarcome infiltrant l'antrum, la petite courbure, la face antérieure. Il vit une muqueuse, noire ou brun rouge, friable et saignante, semée de nombreuses nodosités, d'érosion et d'ulcérations hémorragiques.

Le deuxième fait un examen gastroscopique à une malade venue consulter pour de vagues douleurs épigastriques, de l'anorexie, de l'asthénie, et ne pré-

sentant par ailleurs aucun signe physique. Il découvre une muqueuse gastrique irrégulière, semée de vésicules et de bulles hémorragiques. Les replis de la muqueuse étaient épaissis, rigides, de petites nodosités étaient visibles. L'auteur porta le diagnostic de lymphosarcome diffus. Son diagnostic fut confirmé 4 mois plus tard à l'autopsie de la malade.

RENSHAW enfin, constate à la gastroscopie la présence d'une tumeur à surface irrégulière, bourgeonnante; le malade ayant déjà été soigné pour une lymphosarcomatose ganglionnaire; l'auteur n'hésite pas à porter le diagnostic de sarcome lymphoblastique de l'estomac et il ordonne un traitement radiothérapique curatif.

De l'avis de ces trois auteurs le diagnostic gastroscopique est facile.

Tous les auteurs ne partagent pas cet optimisme. KADRUÛCKA et SIERRO soutiennent que la gastroscopie n'a aucun intérêt car l'aspect microscopique intrastomacal de sarcome lymphoblastique ne présente aucune différence avec celui d'un épithélioma.

FLANDIN, MOCQUOT, étudiant un peu plus à fond les signes observés, prennent une position intermédiaire et concluent : « Les ulcérations observées peuvent simuler l'épithélioma mais l'infiltration pariétale sous-muqueuse qui soulève et tuméfie la paroi, est si différente de celle que peut réaliser un épithélioma qu'il ne nous semble pas que les deux lésions puissent être confondues ».

En définitive, il semble résulter que la gastroscopie

pie, examen effectué encore bien peu souvent, soit susceptible, entre des mains expertes, d'aider puissamment au diagnostic.

*
**

Voici donc, en résumé, les symptômes de cette maladie spéciale.

Un malade, généralement un homme, près de la quarantaine, qui vient consulter pour des troubles dyspeptiques vagues évoluant depuis quelques semaines : douleur épigastrique post-prandiale, anorexie, parfois quelques vomissements, un amaigrissement, de la pâleur; nous l'examinons, la palpation épigastrique révèle une tumeur volumineuse, peu douloureuse; des radiographies en séries montrent une image lacunaire.

Jusqu'ici rien que de bien banal, tout nous conduit à penser au cancer gastrique dont la fréquence est si grande.

Trouvons-nous chez notre malade un long passé gastrique avec syndromes ulcéreux plus ou moins typiques, nous portons le diagnostic d'ulcéro-cancer.

Cependant, au cours de notre examen, plusieurs points nous ont frappé. Le syndrome clinique tumoral existe depuis quelques semaines, l'anorexie n'est pas abolue et déjà notre malade est cachectique, il a perdu 10, 11, 12 kilos; nous faisons plusieurs recherches de sang dans les selles et toujours elles se montrent négatives. L'infiltration clinique et radiologique

des parois gastriques est considérable et la tumeur conserve une mobilité extrême : mobilité à la respiration, mobilité à la palpation; tout cela cadre mal avec un épithélioma.

Nous voyons notre malade à la radioscopie et constatons que le péristaltisme est presque intégralement conservé, que le bulbe duodénal s'injecte presque immédiatement malgré le siège prépylorique de la tumeur.

Nous faisons un tubage gastrique : il révèle une hypochlorhydrie encore que peu marquée; ce n'est sans doute pas un épithélioma. Si nous avons la chance de trouver dans le liquide gastrique de l'acide lactique, d'y déceler des cellules lymphoblastiques à caractères néoplasiques, le diagnostic est fait.

Si non, il nous faudra pratiquer d'autres examens : une gastroscopie qui nous montrera une grave infiltration pariétale sous-muqueuse. Nous pensons alors à une tumeur des tissus mésenchymateux, aux sarcomes de l'estomac.

Revoyant notre malade, nous apprenons qu'il a remarqué depuis le début de ses troubles une légère hyperthermie à 37°8; nous lui découvrons une splénomégalie modérée. Un examen de sang pratiqué aussitôt révèle, en dehors de la grosse anémie, une légère leucocytose, une légère lymphocytose et l'absence d'éosinophiles. Le diagnostic de sarcome lymphoblastique, en l'absence de toute réaction ganglionnaire périphérique, est extrêmement probable.

Une laparatomie exploratrice permettant un exa-

men histologique de la tumeur ou d'un ganglion voisin peut seule confirmer de façon absolue un diagnostic que la clinique seule avait rendu très probable.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

L'évolution du sarcome lymphoblastique primitif de l'estomac est, comme nous avons déjà eu l'occasion de le voir, extrêmement rapide. Elle se fait, si aucun traitement ne lui est opposé, fatalement vers la mort en moins de douze mois.

Envahissement de tout l'estomac entraînant des troubles digestifs, une dénutrition conduisant à la cachexie; telle est l'évolution locale de l'affection, évolution qui peut être semée d'accidents aigus mortels : hémorragies et perforation.

Envahissement métastatique précoce para-gastrique et périphérique des organes lymphoïdes de tout l'organisme entraînant des accidents graves; telle est l'évolution fréquente du sarcome lymphoblastique primitif de l'estomac.

Hémorragies.

Rares dans la période initiale de l'évolution, elles surviennent lorsque la muqueuse gastrique est envahie. La tendance nécrosante de la tumeur maligne contribue à provoquer ces petites hémorragies qui se manifestent par du mælena. Que la tendance nécrosante prenne une allure plus intense, les ulcérations

de la muqueuse deviennent volumineuses et de gros troncs sanguins peuvent être lésés : On assiste à la grosse hématomérose qui emporte le malade; mais ces cas sont tout à fait exceptionnels.

Perforation.

Que toutes les tuniques de l'estomac soient atteintes : une perforation est réalisée. Perforation en péritoine libre : tel est le cas décrit par MUSCATELLO.

Une femme de 24 ans fait brusquement, sans symptômes prémonitoires gastriques, une péritonite par perforation et meurt.

Perforation couverte par un organe voisin : C'est le cas du malade de MM. SOUPAULT et HAMBURGER, qui après quelques mois de douleurs banales de la région épigastrique, de troubles dyspeptiques vagues, ressent une douleur brutale, violente, épigastrique. A l'examen, on constate une légère contracture épigastrique. La perforation venait de s'effectuer. Cependant, les signes fonctionnels et physiques, sans disparaître complètement, s'amendent et l'intervention est ajournée.

Quelques mois plus tard, l'opération révèle la présence, au centre d'une volumineuse tumeur, d'une grosse ulcération sur laquelle s'était plaqué le foie.

Le sarcome lymphoblastique donne fréquemment des métastases précoces. Pour KÜSS, il serait constaté dans 38 % des cas publiés : le foie, les ganglions sont le plus fréquemment atteints; puis on peut ran-

ger par ordre de fréquence : l'intestin, le péritoine, le rein gauche, l'ovaire, la peau, le pancréas, la rate, les os (colonne vertébrale).

L'envahissement néoplasique homo-typique des ganglions est démontré fréquemment : LARKIN décrit un cas de lymphosarcome ayant envahi les ganglions para-aortiques et réalisant une véritable tumeur lymphosarcomateuse pré-vertébrale; THÉVENOT, LERICHE et IRMAN, CABOT, FLANDIN, MATYAS-MATYAS, DRANE, WALTERS, KLAR, signalent une atteinte des ganglions lymphatiques de la région de l'estomac; MOULONGUET, SOUPAULT et HAMBURGER, ne trouvent cependant, malgré un envahissement de l'organe assez marqué, aucun métastase ganglionnaire.

D'autres localisations métastatiques peuvent être observées qui sont susceptibles d'égarer, momentanément du moins, le diagnostic. C'est ainsi que HAMEED décrit le cas d'un malade venu consulter pour des troubles nerveux : céphalées, douleurs dans les membres et amaurose progressive. L'examen du fond de l'œil révèle une atrophie optique droite et une névrite optique gauche. Une numération globulaire faite à ce moment montre, outre une anémie de 2.160.000, une lymphocytose à 43 % avec leucopénie, l'absence d'éosinophiles. Dix jours après son entrée à l'hôpital, le malade meurt cachectique. L'autopsie révéla l'existence d'un sarcome lymphoblastique de l'estomac avec métastases hépatique, intestinale, pancréatique, splénique, rénale, osseuse.

L'auteur conclut à une lymphosarcomatose géné-

ralisée secondairement, dont l'expression clinique était la grosse lymphocytose relative. Il élimine :

— Les pseudo-leucémies, car ces dernières comportent une tuméfaction ganglionnaire périphérique et une splénomégalie qui manquaient chez sa malade.

— La lymphogranulomatose maligne qui comporte une hypertrophie ganglionnaire périphérique, une éosinophilie et une infiltration de fibres réticulaires, la présence de cellules géantes du type Sternberg.

Aucune de ces formations histologiques n'existait dans les coupes des différents organes atteints de métastase néoplasique.

Ainsi, étant donné la rapidité de l'extension locale du processus tumoral, la fréquence et la précocité des métastases viscérales et ganglionnaires, le pronostic du sarcome lymphoblastique abandonné à lui-même est franchement mauvais. Il est donc capital de s'efforcer de poser un diagnostic précoce et d'opposer à cette marche envahissante une thérapeutique énergique et radicale.

TRAITEMENT

Deux méthodes sont susceptibles d'être envisagées dans le traitement de ces tumeurs malignes : méthode chirurgicale et radiothérapie. Comme pour le traitement du cancer, chacune a ses détracteurs, chacune a ses partisans. Nous allons voir, dans les cas particuliers du sarcome lymphoblastique de l'estomac les résultats que chacune d'elle est susceptible de donner et nous essayerons de fixer une ligne de conduite thérapeutique.

a) LA CHIRURGIE. — Actuellement, les progrès de la chirurgie abdominale sont tels qu'aucun chirurgien ne recule devant une résection gastrique, si large soit-elle. Nous savons, par exemple, que, dans le cancer, et malgré les résultats tardifs bien décevants, on en étend de plus en plus les indications.

Est-on en droit d'agir de même vis-à-vis du sarcome lymphoblastique ? Le rapide état cachectique des malades, l'amaigrissement extrême, la légère hyperthermie ne constituent-ils pas des contre-indications à la laparatomie ?

L'extension rapide de la tumeur, dont nous avons vu la tendance à l'envahissement de proche en proche, permettra-t-elle les excrèses suffisantes ?

Bien entendu, un examen clinique attentif aura convaincu le chirurgien qu'il n'existe pas de métastases décelables.

Un examen radiologique doit laisser supposer qu'il reste assez d'étoffe saine au niveau des tuniques de l'estomac pour permettre l'établissement de l'anastomose.

Ici comme ailleurs, le grand principe de l'opération aussi précoce que possible doit être énoncé. « Un traitement rapide et précoce pourra amener une guérison radicale, sans récidives » affirme MATHIAS-MATHIAS.

Ces résections gastriques étendues, pratiquées dans des conditions logiques, ont donné à de nombreux chirurgiens de très beaux succès :

CABOT signale que sa malade a retrouvé un état général et local parfait trente-cinq jours après son opération.

LERICHE et IRMANN décrivent deux cas de résection gastrique étendue suivis de guérison de trois ans dix mois pour l'une, de six ans pour l'autre.

Le malade de THÉVENOT est mort cinq ans après son opération d'affection pulmonaire.

MOULONGUET enfin, constate que plus de six ans après la résection, l'état de santé de son malade est si parfait qu'il a pu reprendre une vie absolument normale.

CLAR revoit son malade sept ans après, celui-ci est en excellente santé.

A côté de ces cas heureux où le traitement chirur-

gical a donné de très beaux succès, il est juste de signaler que, malgré une intervention assez précoce, malgré une exérèse large, le processus tumoral peut continuer à évoluer, la cachexie s'aggraver et emporter le malade.

Le malade de MM. SOUPAULT et HAMBURGER présente dix jours après la résection une fistule gastrique, les tissus sont cartonnés, la cachexie s'aggrave et le malade meurt 30 jours après l'opération.

D'autres récidives moins rapides ont été signalées. LERICHE et IRMANN, malgré le bon état général de leur malade plus de trois ans après l'intervention, constatent à la radioscopie une saillie irrégulière, déchiquetée de la petite courbure, encadrant une petite image lacunaire; la bouillie barytée s'accumule à la partie inférieure de l'œsophage qui est dilatée. Malgré la santé apparemment excellente, les auteurs concluent à la récurrence.

Ainsi le traitement chirurgical, malgré une résection aussi large que possible, ne met pas à l'abri des récidives. Des cellules tumorales, des ganglions peuvent échapper au bistouri le plus exercé et donner naissance à une nouvelle poussée maligne.

b) LA RADIOTHERAPIE. — Elle est ici une donnée d'une particulière importance, car il a été reconnu que ces tumeurs, composées de cellules de la série lymphoïde — plus sensibles, comme on sait, aux rayons que les autres cellules de l'économie — étaient aptes à bénéficier du traitement radiothéra-

pique. « Chacun connaît, dit LACASSAGNE, l'extraordinaire sensibilité des cellules lymphoïdes. On assiste littéralement, déjà après de brèves irradiations à la fonte des plus volumineuses tumeurs et à la restitution ad integrum ».

De là à nier la légitimité de l'intervention chirurgicale il n'y avait qu'un pas, et il a été franchi par PRADE dans sa thèse : « La Chirurgie, dit-il, peut donner un coup de fouet au processus tumoral ».

L'étendue de l'irradiation profonde dépendra de l'aspect clinique du cancer. Si la lésion est limitée à l'estomac, l'irradiation devra être limitée à cette région. S'il y a envahissement lymphatique, l'irradiation devra être limitée à cette région. S'il y a envahissement lymphatique, l'irradiation devra être étendue aux ganglions épiploïques. « Les relais ganglionnaires, dit encore LACASSAGNE, jouent ici un rôle d'arrêt qui maintient plus ou moins longtemps, l'affection au stade régional. Un traitement correct par les radiations institué à ce moment peut encore aboutir à la guérison ».

De une à quatre séries peuvent être administrées suivant les réactions de chacun; l'examen hématologique devra guider le traitement. « L'apparition d'une leucopémie, dit SABRAZÈS, doit marquer un temps d'arrêt dans les séances d'irradiation, il faut », poursuit-il, « donner d'emblée des doses importantes ».

RENSHAW administre à son malade 200 Roentgens par jour pendant cinq jours par voie antérieure,

puis 200 R. par jour pendant trois jours par voie postérieure. Un mois plus tard l'état général de son malade est très amélioré, la radioscopie révèle une disparition presque complète du processus tumoral.

c) METHODES MIXTES. — Un certain nombre d'observations sont intéressantes, dans lesquelles les auteurs ont employé simultanément la chirurgie et la roentgenthérapie. Ce sont des cas dans lesquels, en raison de l'étendue de la tumeur ou pour toute autre cause, l'extirpation, la gastrectomie, ayant été repoussée, on a pratiqué une gastro-entérostomie de décharge, de drainage, tout en prélevant une biopsie sur la tumeur ou sur un ganglion; puis, la réponse histologique connue, en raison de la radio-sensibilité théorique de la tumeur sur laquelle nous nous sommes expliqué un peu plus haut, on a par la suite fait un traitement roentgenthérapique.

GÜNSETT et OBERLING font une laparatomie exploratrice, pratiquent une gastro-entérostomie antérieure et après examen histologique d'un ganglion prélevé instituent un traitement aux rayons X, irradiation pendant 26 heures 18 minutes, en dix-sept séances espacées sur trois semaines. Ce traitement est très bien supporté. Cinq ans après, le malade se porte très bien.

Résultats et indications.

D'après notre petite statistique, nous constatons

que, sur les 13 malades qui ont été opérés, 5 ont obtenus une guérison ayant dépassé une année. 7 années de survie étant la plus longue publiée. 3 opérés sont bien portants un mois après l'intervention, mais n'ont pas été suivis. Deux auteurs ne mentionnent pas les suites opératoires. 2 malades ont présenté dans la période post-opératoire immédiate une affection intercurrente pulmonaire qui a causé la mort.

1 malade est mort un mois après l'intervention de récidence. Deux malades ont été traités par la radiothérapie seule. Celui de RENSCHAW est bien portant un mois après le traitement; celui de GÜNSETT et OBERLING conserve un état général parfait 5 ans après.

Ainsi donc, chacun de ces traitements institué seul peut amener des guérisons, sinon définitives, du moins très longues.

Le choix du traitement dans les formes inopérables, dans les formes généralisées, dans les formes trop étendues au niveau de l'organe lui-même, dans les cas de malades trop âgés, trop cachectiques ou présentant une tare s'opposant à toute intervention chirurgicale, se porte évidemment sur la radiothérapie pénétrante.

Il faut, bien entendu, si l'on a décelé l'existence de foyers secondaires, de métastases, agir simultanément sur eux. « La rétrocession », ont dit REGAUD et ROUX-BERGER, « est habituellement si rapide qu'elle sert de pierre de touche pour le diagnostic de lymphosarcome ».

Malheureusement, la guérison obtenue ainsi n'est

pas durable et la radiothérapie se heurte, au cours des récidives, à une radio-résistance souvent invincible. Il faut donc donner d'emblée une dose forte d'un rayonnement pénétrant. « Par l'irradiation, dit LACASSAGNE, on vient facilement à bout des localisations à distance, mais il s'en reproduit sans cesse de nouvelles. On peut poursuivre ces métastases successives au fur et à mesure de leur survenance; l'issue mortelle se produit inévitablement par cachexie, ordinairement après 6 mois à 1 an ».

Enfin, la radiothérapie n'est pas toujours inoffensive; elle est même toujours agressive. On sait l'influence destructrice considérable des rayons de Roentgen sur les cellules et les globules et il est dangereux d'irradier à l'aveugle l'infiltration gastrique, quand le diagnostic clinique et radiologique n'est forcément qu'approximatif.

D'ailleurs, même s'il s'agit certainement d'un lymphosarcome, les cellules de la série lymphoïde fondent littéralement sous l'influence des rayons, et on peut se demander si, en agissant ainsi, on ne s'expose pas à une destruction rapide et brutale de la paroi gastrique dont les tuniques sont entièrement envahies, et à des accidents dramatiques consécutifs avec hémorragies, perforation.

C'est en se basant sur de tels arguments que KONTJETZNY, WEEDEN, SIMONS soutiennent que le meilleur traitement consiste dans l'irradiation post-opératoire,

Une fois la tumeur enlevée, l'irradiation détruirait les cellules néoplasiques qui ont échappé au bistouri;

elles empêcherait l'envahissement du réseau lymphatique.

Cette radiothérapie, cependant, faite alors que le chirurgien n'a aucune preuve de son utilité absolue, est-elle toujours indiquée ? Ne vaut-il pas mieux garder cette dernière planche de salut pour le cas où une récurrence, une métastase apparaîtrait, et réserver ainsi la radiosensibilité des cellules. « En l'absence de tous signes de récurrence, dit M. MOULONGUET, on s'est abstenu du traitement radiothérapique ». Six ans après, sa malade se porte très bien.

Pour toutes ces raisons, la radiothérapie est loin d'avoir l'exclusivité du traitement des lymphoblastomes de l'estomac.

La chirurgie présente les avantages inverses, à savoir :

— découverte et étude de la tumeur, avec possibilité de vérification histologique, parfois même par biopsie extemporanée;

— étude de l'étendue des lésions et de leur propagation;

— enfin, la chirurgie réserve l'avenir et l'action favorable des rayons pour le cas de récurrence ou de métastases éventuelles.

Sous les réserves que nous avons formulées en commençant, nous pensons qu'un *lymphosarcome de l'estomac opérable* (au point de vue local et au point de vue général) *doit être opéré*. D'ailleurs, en fait, il le sera généralement, car le chirurgien le prendra souvent pour un cancer.

Si à l'opération, la tumeur apparaît plus étendue que la clinique ne le laissait supposer, si une résection large semble trop dangereuse, il convient de suivre l'exemple de GÜNSETT et OBERLING : prélèvement pour étude histologique, anastomose gastro-jéjunale de dérivation et traitement radiothérapique.

Nous résumant, nous concluerons donc :

Atteinte locale, unique, extirpable : traitement chirurgical seul, résection large.

Atteinte généralisée : traitement radiothérapique seul.

En cas de récurrence ou d'apparition de foyers métastatiques post-opératoires et dans ces cas seulement : radiothérapie post-opératoire.

Cette conduite thérapeutique a donné à quelques auteurs de très bons résultats. Mais le problème thérapeutique est dominé tout entier par le problème diagnostique. C'est au début qu'il faut dépister le sarcome lymphoblastique pour en avoir peut-être raison.

OBSERVATIONS

Observation inédite de MM. SOUPAULT et HAMBURGER.

Monsieur L..., âgé de 41 ans, vient consulter pour des nausées, des vomissements incessants qui entravent l'alimentation et pour des douleurs épigastriques.

Il raconte que les premiers signes de son mal remontent à quelques mois, ils s'étaient manifestés alors par des douleurs post-prandiales, journalières, à horaire tardif. Jamais auparavant le malade n'avait présenté de crise analogue. Dès le début de ces signes, une radiographie avait été pratiquée; elle n'avait rien montré d'édifiant. Par la suite, une niche de la petite courbure fut visible sur un cliché radiographique.

L'état digestif allait en s'aggravant, s'accompagnant, par périodes, de vomissements. Très rapidement, le malade perdit ses forces, l'amaigrissement devint considérable.

En septembre 1936, il ressentit brutalement une violente douleur épigastrique. Elle dura plusieurs jours sans qu'aucune des diverses thérapeutiques employées ne l'ait atténuée nettement. A cette période, le malade présentait une fièvre élevée. La palpation abdominale était particulièrement douloureuse au creux épigastrique où il existait une contracture manifeste.

Tous ces signes généraux et locaux s'amendèrent peu à peu sans toutefois disparaître totalement. Mais cette crise avait considérablement aggravé l'état général du malade qui n'avait cependant jamais présenté d'hématémèse ni de mœléna.

Quand il se présente à notre examen, il est très amaigri, la station debout est insupportable, des états lipothymiques se

produisent souvent, les vomissements sont incessants, un état subfébrile persiste.

La palpation révèle une sensibilité du creux épigastrique. On y perçoit une contracture musculaire et comme une tuméfaction qui descend vers l'ombilic et qui paraît se confondre avec le lobe gauche du foie. Vers la droite, elle se prolonge avec le lobe droit de l'organe.

Le reste de l'abdomen est dépressible et insensible. La rate est de volume normal. Il n'y a pas de matité déclive; pas d'adénopathies excessives.

Dans les antécédents du malade, il faut noter une coxalgie datant de l'enfance, une tuberculose testiculaire datant d'une dizaine d'années ayant nécessité une hémicastration dont on retrouve la cicatrice dans la région inguino-scrotale gauche.

Le 2 février 1937, le malade est hospitalisé en vue d'une intervention chirurgicale. Quelques examens sont alors pratiqués qui donnent les résultats suivants :

Urée : 0 gr. 25, pour mille.

Glucose : 0 gr. 95, pour mille.

Chlorures : chlore plasmatique, 3 gr. 58 pour mille.

chlore globulaire, 1 gr. 72 pour mille.

Cl. glob.

Rapport ————— = 0,48.

Cl. plasm.

temps de saignement (épreuve de Düke) 2 min. 30 sec.

temps de coagulation (en éprouvette) 8 min.

La radiographie montre avec une image lacunaire, une volumineuse tache sombre semblant siéger au sein même de la tumeur.

Après quelques jours de soins médicaux destinés à remonter son état général, M. L. est opéré le 8 février.

Compte-rendu opératoire (Docteur R. SOUPAULT).

Anesthésie rachidienne (percaïne à 1/1500) + chlorure d'Éthyle à la compresse pour finir.

Laparotomie médiane sous-ombilicale. Légère infiltration œdémateuse du tissu sous-péritonéal. Pas d'adhérence à l'ou-

verture sur la ligne médiane; mais, sous la lèvre gauche, le foie semble adhérer; on protège la grande cavité; elle est libre en bas et à droite. On procède alors au décollement de la tumeur à l'abri de l'aspirateur.

Tout le bord antérieur du lobe gauche du foie colle au péritoine pariétal et, d'autre part, fait corps avec l'estomac. Ce qui frappe, c'est l'aspect induré de l'énorme masse conglomérée. Puis on sépare le foie de l'estomac par décollement facile. Suintement sanguin insignifiant.

On pénètre ainsi dans un énorme trou qui occupe la face antérieure de l'estomac; on doit achever la libération à la paroi abdominale et on peut alors accoucher la tumeur à l'extérieur.

En arrière de l'estomac, il n'y a aucune adhérence et la grande cavité est parfaitement libre; ni infiltration, ni gros ganglions dans le grand épiploon. Aucune difficulté dans le temps de libération postérieure (résection juste au niveau du pylore), ni dans la libération et les ligatures de la grande courbure. Ce n'est qu'au niveau de la petite courbure que les callosités remontent et occupent le paquet vasculaire, dont la prise serait difficile directement; on use donc de l'artifice de la section première de l'estomac, jusques et y compris la petite courbure et on décolle ainsi les vaisseaux, ce qui permet de les pédiculiser et d'en faire deux ou trois bonnes ligatures, tout en conservant assez d'estomac pour ne pas aller jusqu'au cardia.

L'opération se poursuit ensuite comme d'habitude, sans difficulté spéciale, sauf la fermeture de la petite courbure dont la section remonte très haut et est très infiltrée d'œdème. On finit par la suture duodénale en trois plans; il y a beaucoup d'étoffe.

En raison des décollements étendus et des lésions inflammatoires, une petite mèche est placée dans la région coéliquue, une autre dans l'hypocondre gauche, au contact de la zone des adhérences entre la paroi et le foie.

— Suture de la paroi en un plan aux doubles crins.

Compte rendu anatomo-pathologique. (Pièce présentée à la Société de Chirurgie. Avril 1937).

On a prélevé des fragments sur l'ulcération ainsi que sur les parois antérieures et postérieures de l'estomac. Dans tous les fragments examinés, on trouve une infiltration massive de la muqueuse et de la paroi stomacale tout entière par des cellules arrondies ou polygonales par pression réciproque.

Le noyau occupe la presque totalité de la cellule et présente un réticulum chromatique assez fin muni d'un ou plusieurs nucléoles volumineux. Le liseré protoplasmique qui entoure le noyau est homogène, basophile. Il n'y a pas de trame réticulée. Il est curieux de noter que, malgré l'étendue et l'allure destructive du processus néoplasique, on ne voit pas de mitoses.

Il s'agit d'un *sarcome lymphoblastique*.

Les suites opératoires immédiates sont assez bonnes. Le malade qui avant l'opération était complètement apyrétique, présente une réaction thermique à 39°. La température ne tarde pas cependant à redescendre en dessous de 38° avec amélioration de l'état général.

Vers le dixième jour, une fistule gastrique s'établit par le trajet de la mèche. Elle passe par des alternatives d'écoulement plus ou moins abondant.

Vers la troisième semaine, elle est assez large, bordée de tissus indurés en surface et surtout en profondeur où l'on sent au palper une sorte de blindage. L'exploration au stylet donne la même impression.

L'état général commence à décliner.

Une numération globulaire est alors pratiquée.

Hématies : 3.580.000.

Hémoglobine : 72 %.

Leucocytes : 18.000.

polynucléaires neutrophiles	76 %
— — éosinophiles	2 %
— — basophiles	1 %
lymphocytes	9 %
moyens mononucléaires	5 %
grands mononucléaires	7 %

On pense qu'il y a récédive. Les histologistes estimant que la tumeur est radiosensible, on fait de la radiothérapie pénétrante.

7.000 Roentgens, moitié par voie antérieure.
moitié par voie postérieure.

Aucune amélioration notable.

Les tissus sont de plus en plus cartonnés. La cachexie s'aggrave et le malade meurt 30 jours après l'opération.

Pas d'autopsie.

OBSERVATION I. (*Thèse de THÉVENOT*).

Homme de 39 ans consulte pour de vagues troubles dyspeptiques et une tumeur mobile de la région épigastrique s'étendant sous le rebord costal gauche. Le diagnostic de tumeur du rein ou de la rate est porté.

A l'opération : tumeur de la grosseur du poing du vestibule pylorique; s'étend à la face postérieure de l'estomac et à la grande courbure. Une grosse masse ggl. indépendante est constatée devant la tête du pancréas.

Anat. Path. : masse saillante, irrégulièrement mamelonnée, lisse, ni dure, ni molle, rénitence uniforme. Les ggl. sont rouges, violacés, à la coupe, non caséeux, non succulents.

Histologie : petites cellules du type lymphocytes : peu de protoplasma, gros noyau vacuolaire remplissant presque toute la lumière de la cellule. Les cellules sont très serrées au point d'étouffer les fibrilles. Elles infiltrent de façon diffuse toutes les tuniques de l'estomac.

Suites opératoires : Après résection et exérèse ganglionnaire, guérison rapide et à peu près complète. Les digestions restent un peu pénibles.

Mort cinq ans après d'affection pulmonaire.

OBSERVATION II. GUNSETT et OBERLING.

Homme de 48 ans, présentant des troubles gastriques légers, des vomissements. Très mauvais état général par dénutrition. Epigastre sensible. Masse tumorale épigastrique étendue, mal limitée. H. Cl. diminué. Réaction de Gaïac constamment positive dans les selles.

Radioscopie : partie pylorique et prépylorique rigide, irrégulière, rétrécie. Evacuation très retardée (24 heures).

Le diagnostic de cancer du pylore est porté.

Opération : grosse tumeur de la région pylorique s'étendant à la face postérieure et à la grande courbure. Infiltration de la petite courbure, des ganglions de la grande courbure et de l'épiploon. Gastro-entérostomie antérieure sans résection, prélèvement d'un ganglion.

Histologie : à la coupe; aspect homogène, blanc grisâtre. Infiltration en nappe diffuse de cellules arrondies ou polygonales par tassement. Deux sortes de cellules : cellules rondes, noyau volumineux, rond, avec un réseau de chromatine délicat, un ou deux nucléoles; cytoplasmes faiblement rosés par l'éosine; mitoses anormales fréquentes, rares monstruosités; et cellules rondes plus volumineuses, à cytoplasme abondant, acidophile, noyau petit allongé, pas de mitose.

Les premières sont des lymphoblastes; les secondes semblent être des éléments macrophagiques nés d'une pullulation du réticulum ganglionnaire.

Traitement aux rayons X : 26 heures 18 minutes d'exposition en 17 séances; bien supporté.

Cinq ans après : état général parfait, aucune trace radioscopique du néoplasme.

OBSERVATION III. LERICHE et IRMAN.

Femme de 43 ans se plaint de douleurs dans l'hypochondre gauche survenant sans horaire fixe, calmées par les aliments. Gaïac positif dans les selles. Ces troubles durent

depuis un an, s'aggravant progressivement. Les douleurs deviennent très intenses, exagérées par l'ingestion d'aliments; elles siègent dans l'hypochondre gauche, irradiant vers l'épigastre. Vomissements alimentaires fréquents, amaigrissement de 12 kgs; apparition d'une tumeur sous les fausses côtes gauches, dure, bosselée.

Opération : tumeur de l'antrum prépylorique s'étendant à la grande courbure, mobile.

Réséction avec Polyà antérieure précolique.

Histologie : tumeur constituée par des cellules du type des lymphoblastes : sarcome lymphoblastique.

Suites opératoires bonnes. Guérison cinq ans après.

OBSERVATION IV. LERICHE et IRMAN.

Homme de 53 ans qui présente depuis dix semaines un syndrome d'affection gastrique constitué par : anorexie, asthénie, amaigrissement (5 kgs) et douleurs gastriques survenant 2 à 3 heures après les repas; ces douleurs durent 2 à 3 heures et se calment spontanément. Deux vomissements dans les six semaines.

Les régions épigastriques et sous-hépatiques sont douloureuses. On constate une tumeur mobile, dure, volumineuse, dans la région sus-ombilicale.

Après repas d'épreuve : Acide libre, 0,84 %, acide total 1,57 %. Gaïac négatif dans les selles.

Radio : défaut de réplétion de la région pylorique et prépylorique. La partie inférieure de la petite courbure est déchiquetée, dentelée, rigide. La portion prépylorique de la grande courbure est irrégulière; on y distingue une petite encoche; 3 h. 1/2 après repas baryté, 1/6 de la bouillie est encore dans l'estomac.

Opération : tumeur de la partie moyenne de l'antrum. Les ganglions de la grande et de la petite courbure sont infiltrés. Réséction gastrique et épiploïque, exérèse ganglionnaire.

Histologie : Sarcome à cellules lymphoblastiques, à surface

ulcérée et infiltrant en un point toute l'épaisseur de la paroi gastrique.

3 ans 1/2 plus tard : excellent état général. A la radioscopie : la petite courbure est déchiquetée, irrégulière, marquée d'une saillie vers la droite encadrant une petite image lacunaire.

Stase à la partie inférieure de l'œsophage. Récidive probable.

Un mois plus tard, aucun signe clinique. Bonne santé.

OBSERVATION V. COSTA.

Homme de 52 ans, qui vient consulter le 24 avril 1932 parce que ses digestions sont troublées par des douleurs à type de colique irradiant à l'hypocondre droit, à maximum épigastrique. Amaigrissement considérable.

L'abdomen est volumineux, la percussion décèle la présence d'une ascite libre. On perçoit une résistance de la région épigastrique, résistance allant d'un rebord à l'autre, de l'appendice xyphoïde à un travers de doigt au-dessus de l'ombilic.

On pense à un néoplasme abdominal, probablement gastrique.

Cubage : 20 cm³ de liquide hémorragique. Pas d'HCL; pas d'acide lactique.

Radioscopie : image lacunaire de la région du pylore à contours irréguliers; légère sténose. Plusieurs images lacunaires le long de la grande courbure. Pas de contraction de l'estomac.

Numération sanguine : Globules rouges 4.400.000, hémoglobine 56 %, globules blanc 9.100, polynucléaires 68 %, lymphocytes 22 %, éosinophile 2 %, mono 8 %.

Peu de temps après ces examens, une péritonite se déclare; la température s'élève à 39°, le liquide d'ascite retiré se renouvelle rapidement. La mort se produit.

Autopsie : 6 litres de liquide trouble dans l'abdomen.

Estomac : fortement hypertrophié; du pylore au cardia, il

mesure 40 cms le long de la grande courbure, 15 cms le long de la petite — parois absolument rigides. La grande courbure est fixée au colon transverse. L'épiploon est rétracté.

A la coupe : l'estomac est épaissi, de teinte blanchâtre. La face interne présente de larges élévations, peu élevées, distinctes les unes des autres. La muqueuse intacte est rose.

Microscopiquement : la paroi est infiltrée par un tissu sarcomateux constitué d'éléments polymorphes : cellules à type de petits lymphocytes, d'autres du type de cellules de Sternberg.

Çà et là se rencontrent des figures de karyokinèse.

OBSERVATION VI. Küss.

Homme de 52 ans, dont le début des troubles remonte à trois mois; pâleur, perte de forces et d'appétit, amaigrissement progressif et continu (9 kgs), nausées, pas de vomissements; hématomésos. Selles normales. Tumeur volumineuse de la région épigastrique, qui se perd à droite sous le rebord costal, qui se prolonge à gauche dans l'hypochondre en suivant le rebord costal à 3 cms au-dessous de celui-ci. Tumeur indolore, dure, à surface irrégulière.

Dans la face iliaque gauche, une masse tumorale du volume du poing, plaquée contre la paroi latérale du bassin, mobile, indolore, séparée de la première.

Rate percutable sur trois doigts.

Aucune autre adénopathie. Température autour de 38°.

Radioscopie : Trajet œsophagien sous-phrénique allongé en ruban et collé contre le flanc gauche, petite poche gastrique occupant situation de l'antrum pylorique.

Laparotomie sus et sous-ombilicale exploratrice. A l'ouverture de l'abdomen, on trouve un peu de liquide citrin. Le foie augmenté de volume est bourré de noyaux néoplasiques. Enorme tumeur de la petite courbure, violacée, mamelonnée, avec des bosselures d'apparence kystique.

La tumeur de la fosse iliaque gauche a les mêmes carac-

tères, elle fait corps avec la tumeur gastrique en englobant toute la face postérieure de l'estomac.

Mort trois jours plus tard.

A l'ouverture de l'estomac, on note que la tumeur a débuté sur la face postérieure de l'estomac, dans la région prépylorique où siège le noyau primitif. Au centre de ce noyau existe une ulcération peu profonde, à fond noirâtre, de 8 cms sur 5, à bords anfractueux friables, non décollés, se continuant insensiblement avec le fond.

Histologie : Dans les régions plus ou moins dégénérées et hémorragiques de la tumeur principale, on voit de volumineux amas cellulaires séparés par d'épaisses cloisons fibreuses, ces amas sont formés d'éléments plus ou moins entassés, mais libres et sans disposition. Eléments à noyaux volumineux, le plus souvent clairs, contenant un nucléole et de fines granulations de chromatine. Ce noyau mesure 10 cm. et est entouré d'une couche de protoplasma relativement peu épaisse. Tumeur sarcomateuse de la série lymphoïde. Les noyaux hépatiques sont identiques.

OBSERVATION VII. MOULONGUET.

Madame C..., âgée de 57 ans, consulte dans le service du Docteur BRULÉ en 1931 parce qu'elle ressent une sensation de boule dans la région épigastrique. Cette sensation est continue, elle est cependant plus vive après les repas. Pas d'hématémèse. Amaigrissement de 10 kgs en quelques mois.

L'examen montre l'existence dans la région épigastrique d'une tumeur mobile avec la respiration, de surface irrégulière, mal limitée et dont le volume peut être comparé à celui d'une orange. Cette tumeur est en partie masquée par le ballonnement abdominal et elle est sonore à la percussion. On pense, à cause de cela, à une tumeur pancréatique ou mésentérique.

La *radiographie* montre un estomac qui s'injecte mal dans la région de l'antré, mais elle ne met pas en évidence d'altération bien nette de l'image.

Numération globulaire : globules rouges 3.000.000, globules blancs 1.200. Polynucléaires : 87 %, lympho. 7 %, mono. 4 %, formes de transition, 2 %.

Opération. — Le 30 septembre 1931, opération au Schleich : tumeur gastrique à plusieurs noyaux, de couleur blanchâtre, de consistance élastique.

Pas d'adénopathies notables, pas de péritonite cancéreuse.

Gastrectomie large, facile : il n'y a qu'une légère adhérence postérieure Billroth II.

Examen histologique montre une paroi gastrique complètement remaniée par une infiltration cellulaire diffuse. Il ne subsiste de reconnaissable que la séreuse et une mince couche musculaire externe. La muqueuse a complètement disparu.

L'infiltration est constituée par des cellules à grands noyaux clairs et à protoplasma assez éosinophile; cellules presque toutes semblables, sans monstruosité qui paraissent être des lymphoblastes.

La malade a été revue à plusieurs reprises et en l'absence de tous signes de récurrence, on s'est abstenu de traitement radiothérapique.

En mai 1937, plus de 5 ans 1/2 après la cure chirurgicale, l'opérée se porte tout à fait bien et a pu reprendre une vie absolument normale.

OBSERVATION VIII. FLANDIN-MOCQUOT.

Femme de 34 ans qui souffrait depuis 4 mois de douleurs épigastriques sourdes, quotidiennes, sans vomissements. Amaigrissement de 10 kgs, méléna.

A l'examen : tumeur dure, bosselée, irrégulière, du volume du poing, limitée à l'épigastre, peu douloureuse, très mobile.

Examen du sang : anémie à 2.610.000.

Radiologie : Estomac allongé verticalement; image lacunaire à contours arrondis sur la moitié gauche de la portion horizontale de la grande courbure. Aspect irrégulier de la petite et de la grande courbure au niveau de l'antrum prépylorique. Evacuation normale.

Opération : tumeur volumineuse, allongée, de la région pylorique. Pas de ganglions sur la petite courbure. Volumineux ganglions au-dessous et en arrière du pylore. Résection de la moitié inférieure de l'estomac et de la première partie du duodénum.

Anat. pathologique : bosselures saillantes et lisses de la paroi gastrique faisant saillie sous la muqueuse sans l'envahir, de consistance ferme non ligueuse.

Ulcération profonde à fond anfractueux avec des débris nécrotiques grisâtres.

Histologie : Infiltration gastrique par des cellules rondes, isolées les unes des autres; à noyaux volumineux et clairs, à protoplasma peu abondant : cellules lymphoblastiques. Pas de trame conjonctive. Atypies et monstruosité cellulaires abondantes. Mêmes cellules tumorales dans un ganglion.

Bonne santé apparente post-opératoire.

OBSERVATION IX. CABOT.

Femme de 53 ans qui se plaint de douleurs épigastriques. 5 ans avant son entrée, syndrome ulcéro-gastrique typique pendant 6 semaines. Ce syndrome se manifeste à nouveau un an avant son entrée, il reste typique pendant 6 mois environ, puis les douleurs deviennent continues avec paroxysmes, ne sont plus calmées par l'ingestion de nourriture; s'accompagnent d'anorexie, de vomissements, d'amaigrissement (10 kgs). Rien à l'examen général. Pas de tumeur épigastrique. L'examen du sang ne décèle rien d'anormal. Un examen de selles sur les trois qui ont été pratiqués donne un gaïac positif.

Radioscopie : Image lacunaire qui envahit la moitié de la grande courbure, bulbe normal.

Opération : Tumeur blanchâtre, ferme mais pas très dure de la face antérieure de l'estomac.

Tuméfaction des ganglions de la petite courbure, particulièrement le long de l'artère gastrique. Résection large de l'estomac. Jéjuno-transverso anastomose.

Histologie : Tumeur constituée par de petites cellules rondes du type lymphoïde.

28 jours après l'opération, traitement aux rayons X pendant 4 jours.

OBSERVATION X. MUSCATELLO.

Femme de 24 ans qui meurt de péritonite par perforation sans troubles prémonitoires.

A l'autopsie, on constate que la paroi gastrique dans la région de l'antrum prépylorique et du pylore est épaissie par une infiltration tumorale diffuse, grosse ulcération au centre de la tumeur métastatique.

A l'examen histologique de ces deux tumeurs, on constate qu'elles sont constituées par des cellules rondes ou polygonales, très serrées. Cellules comportant un gros noyau avec un ou deux nucléoles, un protoplasma peu abondant. Les mitoses sont rares : Lymphoblastome de l'estomac avec métastase ovarienne.

OBSERVATION XI. MATYÁS-MATYÁS.

Femme de 31 ans qui souffrait depuis 9 mois de pesanteur gastrique, de vomissements. Peu à peu les pesanteurs deviennent des douleurs de plus en plus intenses, les vomissements deviennent presque journaliers et soulagent la malade.

L'asthénie est très marquée, amaigrissement de 8 kgs en 9 mois. A l'entrée de la malade à l'hôpital, les douleurs sont moins intenses mais continues; la température oscille entre 37°5 et 37°6. L'anémie est intense. A l'examen, on perçoit une tumeur épigastrique, peu douloureuse, mobilisable latéralement.

Après repas d'épreuve : pas d'acide chlorhydrique, présence d'acide lactique.

A la radio, image de sténose.

Numération globulaire : globules rouges 3.400.000, globules blancs 5.600.

Opération : masse de 10 cm. de diamètre au niveau du pylore. Les ganglions prépyloriques sont hypertrophiés. Résection des $\frac{3}{4}$ de l'estomac, Billroth II modifiée. Exérèse ganglionnaire.

Anatomie pathologique : Dans la région pylorique, sur un quart de la pièce environ, les replis de la muqueuse sont épaissis, la surface est comme boursouflée. Aux autres endroits, quelques petites nodosités tumorales isolées, de teinte grisâtre.

Histologie : Tumeur riche en cellules généralement rondes; polygonales par compression; noyaux acidophiles, ronds, ressemblent aux noyaux des lymphocytes et des lymphoblastes. Mitoses fréquentes.

Dans les ganglions : même accumulation de cellules, rondes, à noyau rond volumineux, nucléé, riche en chromatine, à protoplasma peu abondant. Mitoses peu nombreuses. Les cellules réticulaires sont très peu nombreuses.

OBSERVATION XII. CAIN, HILLEMAND, MÉZARD.

Femme de 49 ans souffrant depuis plusieurs années de douleurs gastriques post-prandiales, peu intenses, qui est amenée pour une douleur épigastrique atroce, survenue sans prodrome, irradiant en barre sous les fausses côtes, se propageant dans le dos. Cette douleur dura 15 jours avec température à 38°, puis apparut une tumeur dure au siège de la douleur. Refus absolu des aliments. Cachexie profonde et rapide.

Sang : 3.370.000 globules rouges, 5.400 globules blancs; polynucléaires 77,5 %, gaïac négatif dans les selles, examen négatif par ailleurs.

Laparotomie exploratrice et mort 3 jours après.

A l'autopsie : tumeur dure, arrondie, blanchâtre, emplit l'épigastre. Elle est reliée entièrement à la petite courbure et à la face antérieure du foie. Cette tumeur est creusée d'une cavité remplie d'un magma nécrotique plus ou moins adhérent et dont les parois sont irrégulières, fongueuses, nécro-

sées. La muqueuse gastrique est épaissie, œdématisée, semée de petites masses saillantes, blanchâtres.

Histologie : Muqueuse indemne; la muscularis mucosae est soulevée par les masses saillantes des lymphatiques de la sous-muqueuse qui sont distendus par une sorte de bouchon cellulaire dense et d'apparence homogène, formé de cellules mononucléées, du type lymphoïde.

Pas de polynucléaires éosinophiles, pas de cellules de Sternberg, pas de cellules réticulo-endothéliales.

Par place, quelques lymphoblastes plus volumineux, irréguliers, à protoplasma rare, clair, faiblement basophile.

La destruction cellulaire est intense; les plages nécrotiques fréquentes.

Mêmes amas cellulaires dans les ganglions. Absence de réaction granulomateuse ou fibreuse, rares cellules réticulo-endothéliales; fibroblastes et fibres collagènes font défaut.

Diagnostic : lymphangite lymphosarcomateuse généralisée de l'estomac.

OBSERVATION XIII. WALTERS.

Homme de 60 ans qui présentait des troubles dyspeptiques vagues depuis **plusieurs** mois. Intolérance gastrique absolue, grande asthénie, amaigrissement de 13 kgs 600. Une crise aiguë était survenue qui dura 12 jours puis période de calme de quelques semaines, puis nouvelle crise.

A l'examen, pas de tumeur abdominale. Leucocytose à 10.300. A la radio, difformité du duodénum avec occlusion pylorique.

Opération : Tumeur de 15 cm. 8 de la région pylorique présentant une ulcération centrale qui intéressait le mésocolon et était obstruée par le pancréas. Résection gastrique. Suites opératoires normales.

Anatomie pathologique : Ulcère sarcomateux perforé de 5/3/2 cm. de la région pylorique.

Sur la petite courbure, petite ulcération de 7 mm. de diamètre. Tumeur constituée de cellules rondes, très serrées; à

noyau rond remplissant presque toute la cellule du type de lymphocyte. Les ganglions des régions gastro-hépatiques et gastro-coliques présentent la même infiltration.

Suites opératoires : Le malade est très soulagé, digère bien ; se porte très bien trois ans après.

OBSERVATION XIV. FRITZ CLAR.

Homme de 35 ans atteint depuis 6 mois de troubles dyspeptiques vagues. A l'examen, on découvre une tumeur de la région épigastrique, tumeur dure, mobile, peu douloureuse.

A l'examen du sang, lymphocytose à 32,3 %, 4 % d'éosinophiles.

A l'opération, on découvre dans la région pylorique une tumeur de la grosseur d'une noix, tumeur noueuse, dure. Les ganglions lymphatiques le long de la petite courbure sont hypertrophiés.

Résection gastrique, Billroth II.

Histologie : Tumeur infiltre la sous-muqueuse et par endroit la muqueuse. Au centre de cette tumeur se trouve une ulcération peu profonde, grisâtre, s'enfonçant dans la musculature. Le tissu tumoral est composé de grosses cellules rondes du type de lymphoblaste et de plus petites cellules rondes du type de lymphocyte.

Un ganglion enlevé montre une hyperplasie du même type.

Diagnostic : Lymphosarcome de l'estomac.

Suites opératoires normales. Malade revu 7 ans après, bon état général ; pas de ganglions hypertrophiés, pas de splénomégalie.

Formule sanguine absolument normale.

OBSERVATION XV. HAMEED.

Homme de 20 ans qui consulte pour des troubles nerveux dont le début remonte à 6 mois : céphalée, douleurs dans les

membres, affaiblissement de la vue et hypotonie du membre inférieur droit. Cliniquement, œdème des membres inférieurs, abolition des réflexes du membre inférieur droit, atrophie optique droite et névrite optique gauche.

Numération globulaire : hématies 2.160.000, leucopénie, polynucléaires 53 %, lymphocytes 43 %, grands mono. 1 %, éosinophiles 0, basophiles 1 % ; B. W. négatif.

Dix jours après son entrée à l'hôpital, il meurt cachectique.

A l'autopsie : L'estomac est semé de grosseurs polypoïdes jaunâtres, épaissi et fibreux surtout dans la région pylorique. Le pylore est adhérent au pancréas et à la vésicule. Intestin, reins, sont semés de nodules identiques à ceux de l'estomac dont la taille variait entre celle d'une tête d'épingle et celle d'un petit pois, rate normale. Aucune atteinte des ganglions lymphatiques périphériques.

Histologie : La muqueuse et la sous-muqueuse au niveau d'un petit noyau tumoral sont infiltrées par des cellules rondes à noyaux volumineux, pauvres en protoplasma. Pas de cellules de Sternberg, pas de fibres réticulaires visibles. Pas de polynucléaires.

Diagnostic : Lymphosarcome de l'estomac avec métastases intestinales, hépatiques, pancréatiques, rénales et probablement nerveuses.

OBSERVATION XVI. R. DRANE.

W. H..., Homme de 32 ans consulte en Janvier 1934, pour des douleurs épigastriques post-prandiales durant depuis 3 semaines. Ces douleurs étaient calmées par l'ingestion de nourriture.

A l'examen on constate une sensibilité du cadre colique; rien à l'épigastre.

Quelques jours plus tard, nausées, céphalée apparaissent, la douleur persiste plus continue. Pour la première fois le malade a une « sensation de plénitude » épigastrique. Amaigrissement de 3 livres.

Sang : 4.000.000 globules rouges, hémoglobine 85 % ; 6.400 globules blancs.

B. W. négatif.

Radioscopie : Le malade y est envoyé avec le diagnostic d'ulcère duodéal.

On découvre une large image lacunaire de la moitié inférieure de l'estomac. Rétrécissement du pylore sans obstruction. Profonde encoche de la grande courbure. L'estomac est mobile. Le diagnostic du radiologiste est : tumeur maligne perforante de la grande courbure, faisant partie d'un cancer inopérable.

Opération : Gastrectomie presque totale. Les 3/4 de l'estomac étaient envahis. Aucune adhérence. Les ganglions le long de la petite et de la grande courbure n'étaient pas hypertrophiés.

Le malade qui commençait à se réalimenter le septième jour contracte une pneumonie lobaire et meurt le dixième jour. Diagnostic : lymphosarcome de l'estomac.

OBSERVATION XVII. PHILLIPS et KILGORE.

Homme âgé de 22 ans, se plaignait principalement de douleurs et de ballonnement abdominal s'aggravant progressivement. Quand il consulte les douleurs, surtout nocturnes, ne sont calmées que par des vomissements ou par l'absorption d'une nourriture légère. Amaigrissement de 5 kilos.

A l'examen physique : jeune homme, en état de dénutrition présentant une grosse tumeur mobile dans le quadrant supérieur gauche de l'abdomen. Aucune adénopathie cervicale.

T. A. : 12-8 ; B. W. négatif. Numération globulaire : hématies 4.010.000, 85 % d'hémoglobine. Globules blancs 5.200. Liquide gastrique : acide chlorhydrique libre : 2.

Radioscopie : Large lacune qui envahissait les 2/3 inférieurs de l'estomac.

Opération : Grosse tumeur des 2/3 inférieurs de l'estomac. Péritoine et méso-colon sont infiltrés de façon telle qu'il faut

enlever une partie du colon transverse. Aucune métastase éloignée. Les 4/5 de l'estomac, le mésocolon et le colon transverse sont enlevés. Opération complète par le procédé de Balfour-Polya avec entéro-anastomose. Drain et mèche iodoformée.

Très bonnes suites opératoires immédiates. Le cinquième jour une fistule duodénale apparaît. Une broncho-pneumonie se déclare. Mort le dix-huitième jour.

Autopsie non effectuée.

Anatomo-pathologie : examen de l'estomac révèle la présence d'un volumineux lymphosarcome ayant envahi secondairement le mésocolon et le colon par contiguité.

OBSERVATION XVIII. RENSCHAW.

Homme de 51 ans qui se plaint de gonflement du cou et d'un amaigrissement de 10 kilos en 2 ans. Dyspnée intense par gêne respiratoire.

A l'examen : tuméfaction du cou, non adhérente à la peau et aux plans profonds et constituée par un seul ganglion de 4 à 5 cms de diamètre. Les papilles linguales sont hypertrophiées. Au niveau de la région épigastrique, une masse indolore est palpable. Par ailleurs l'examen est négatif.

Examen du sang : globules rouges 5.000.000, hémoglobine 34 %, globules blancs 10.100, polynucléaires 87 %, lymphocytes 13 %.

B. W. négatif.

Radioscopie : Aucune hypertrophie des ganglions médiastinaux.

Histologie du ganglion du cou : architecture détruite, infiltration cellulaire par des cellules rondes toutes semblables à noyau rond avec un épais réseau de chromatine, à cytoplasme très peu abondant. Aucune infiltration éosinophile ni fibreuse. Aucune mitose visible.

Traitement aux rayons X : excellent résultat. Amélioration considérable de l'état général.

Vingt mois plus tard, l'essoufflement reparaît : une radiographie révèle la présence de lymphadénopathie médiastinale. Nouveau traitement aux rayons.

Deux ans plus tard le malade revient pour des douleurs épigastriques violentes qui durent plusieurs heures puis disparaissent peu à peu. Sensibilité épigastrique marquée; examen du sang : globules rouges 4.350.000, hémoglobine, 14,4 %, globules blancs 6.800, poly. 68 %, lympho. 14 %, mono. 6 %, baso. 3 %, éosino. 9 %.

GastroscoPie : La région pylorique est anormale. La muqueuse apparaît dentelée, festonnée; une ulcération blanchâtre y est visible. De petites taches hémorragiques sont visibles sur la grande courbure où la muqueuse paraît épaissie, rigide.

La radiothérapie de l'estomac est ordonnée amenant une grosse amélioration de l'état du malade, la disparition des anomalies constatées à la gastroscopie.

OBSERVATION XIX. LoI.

Femme de 68 ans qui souffrait depuis près d'un an de troubles dyspeptiques mais n'avait jamais ressenti de douleur intense de l'estomac.

Lymphosarcome de l'estomac.

La consistance de l'estomac est augmentée de façon diffuse. L'épaississement diffus atteint 1 cm. 5 et diminue vers les orifices cardiaques et pyloriques. La surface interne est irrégulière, mamelonnée; elle présente de petites excroissances de 1 à 2 cms de hauteur. La muqueuse paraît saine. On note cependant au voisinage du cardia de petites taches hémorragiques.

La rate est atrophiée, les ganglions périphériques sont normaux. Hypertrophie des follicules de la base de la langue.

Examen histologique : La muqueuse par endroit est très amincie et manque parfois par amincissement progressif. La sous-muqueuse est infiltrée de cellules très nombreuses de type divers : les éléments sont ronds pour la plupart, avec

noyaux plus ou moins volumineux, plus ou moins riches en chromatine. se présentant tantôt sous forme d'un fin réseau, tantôt d'un gros cordon. Tous les stades cellulaires sont visibles depuis les lymphocytes jusqu'au gros macrophage.

Il s'agit d'un sarcome polymorphe, forme intermédiaire de passage entre le réticule sarcome et le sarcome lymphoblastique.

OBSERVATION XX. P^r BÉRARD.

Femme de 55 ans présentant depuis plusieurs mois de vagues troubles digestifs : crampes d'estomac avec inappétence progressive et quelques vomissements glaireux survenant longtemps après les repas. Etat général peu satisfaisant, aspect sénile, amaigrissement considérable. T.-A. 10-6.

A l'examen tumeur abdominale du volume du poing à la limite de l'hypochondre gauche et de l'épigastre, qui semble dépendre de l'estomac.

Radioscopie : Estomac ptosé, de dimension au-dessus de la normale. Large amputation de la grande courbure.

Opération : volumineuse tumeur de l'estomac fixée en bas et en arrière par une infiltration de l'épiploon induré. Résection gastrique et épiploïque. Exérèse ganglionnaire.

Anat. pathologique : Tumeur multilobulée, d'épaisseur maxima 7 à 8 cms, constituée par un tissu blanchâtre, de consistance assez résistante; ulcération centrale au niveau de laquelle s'était produite une infiltration hémorragique.

Histologie : Lymphosarcome de l'estomac caractérisé par des nappes homogènes de petites cellules rondes de la série lymphoïde, présentant des anomalies et des mitoses assez fréquentes.

Stroma très pauvre. Les vaisseaux sont réduits pour la plupart à des cavités sinusoïdes sans endothélium.

Suppuration pariétale dans les suites opératoires immédiates.

CONCLUSIONS

1° Il existe au niveau de l'estomac une tumeur qui se développe aux dépens du tissu lymphadénique; parmi plusieurs dénominations, celle de *sarcome lymphoblastique* paraît la meilleure, puisque c'est une tumeur du tissu mésenchymateux, portant sur les éléments de la souche lymphoblastique.

2° Naissant dans la sous-muqueuse de l'estomac, le sarcome lymphoblastique s'accroît sur place de proche en proche et par voie lymphatique. Les métastases sont très fréquentes et précoces.

3° Histologiquement, la structure est caractérisée par la présence de cellules rondes ou ovalaires, à cytoplasme rare, à très gros noyau, ce sont les lymphoblastes, et de cellules plus volumineuses, à noyau relativement plus petit, à cytoplasme plus abondant, conglomérées en amas ou en grandes traînées, parfois isolées, ce sont des éléments macrophagiques probables.

Des zones de nécroses sont souvent observées, dues à l'insuffisance de l'irrigation sanguine.

4° Le rapprochement que certains auteurs ont voulu faire avec la lymphogranulomatose maligne

(maladie de Hodgkin) pourrait se justifier dans certains cas atypiques de l'une et l'autre de ces maladies, mais l'absence de polynucléaires, d'éosinophiles, de cellules de Sternberg, permet en général de les différencier.

5° Le sarcome lymphoblastique représente approximativement 0,3 % des tumeurs malignes de l'estomac. Il se produit aux environs de la quarantaine (le maximum entre 40 et 50 ans). Le rôle du traumatisme, celui de l'ulcère ne sont pas encore élucidés.

6° Les nuances cliniques qui permettraient d'orienter le diagnostic sont : la cachexie et l'amaigrissement extrêmement rapides, alors que l'anorexie n'est pas encore absolue; l'absence fréquente d'hémorragies au niveau de la tumeur; l'infiltration clinique et radiologique considérable des parois gastriques contrastant avec la grande mobilité de la masse; une légère hyperthermie. Un examen gastroscopique aurait sans doute un gros intérêt, mais l'usage de cette méthode d'investigation est encore trop peu répandu pour que l'on puisse y compter.

7° Traitement : l'extirpation chirurgicale se partage avec la radiothérapie les indications thérapeutiques.

A la première, les tumeurs limitées, mobiles, sans métastases, sans grosse atteinte de l'état général. On réservera le pouvoir de la roentgenthérapie aux cas de récidives.

A la seconde, les masses étendues, d'accès difficiles ou ayant déterminé des métastases, et, d'une

façon plus générale les sujets inaptes à subir l'intervention chirurgicale.

8° Les succès, encourageants par leur nombre et leur durée, permettent de considérer que la partie n'est pas perdue en présence d'un sarcome lymphoblastique de l'estomac; toutefois, c'est une tumeur à tendances extensives marquées et d'une grande malignité.

Le pronostic doit en rester extrêmement réservé.

Vu : Le Doyen,
G. ROUSSY.

Vu : Le Président de Thèse,
CUNÉO.

Vu et Permis d'Imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ADAM. — *Thèse Paris*, 1934.
- AUBERTIN et LÉVY. — *Journal médical Français*, Janvier 1928.
- BALFOUR et MAC CANN. — *Surgery gynecology et obstétrics*, 1930, vol. 50, page 948. « Sarcoma of the Stomach ».
- BÉRARD (P.). — *Lyon chirurgical*, mars-avril 1937.
- BROCQ. — Mémoires de l'académie de chirurgie, 19 mai 1937 :
« A propos d'un cas de tumeur bénigne de l'estomac ».
- BRODERS et MAHLE. — *Journal Lab. et Clin. Méd.*, Saint-Louis, 1920-1921; « Primary lymphosarcoma of the Stomach ».
- CABOT. — *New England Journal Méd.*, Juin 1930, p. 1167-1169.
- CAIN (A.), HILLEMANT (P.), MÉZARD (J.). — *Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, Avril 1934, 24, n° 4, p. 337.
- CHEVALIER. — « *La maladie de Hodgkins* ».
- CLAR. — *Medizinische Klinik*, N° 17, 26 avril 1935.
- COSTA. — *Il Cancro*, Turin 1932, 3, N° 3, p. 197-203.
- DANELLI. — *Ann. Ital. de Chirurgie*, 1929, 8, p. 808.
- D'AUNOY et ZOELLER. — *The American Journal of Surgery*, Sept. 1930, p. 444-465.
- DRANE. — *American Journal Roentgenologie*, Déc. 1935. « case of primary lymphosarcoma of the Stomach ».
- FERRERO. — *Il Cancro*, Turin, 1930, I, N° 3 et 4, p. 241-243.
- FLANDIN, MOCQUOT, ESCALIER, ALBOT, BOUSSER. — *Société d'Anatomie pathologique*, 6 janvier 1933, p. 920. « Sarcome lymphoblastique primitif de l'estomac ».
- FLEISCHNER. — *Wiener Röntgenologie Gesellschaft*.
- GERY et BABLET. — *Bulletin Association F. pour l'étude du cancer*, 1935, p. 615. « Néoplasmes malins des organes lymphoïdes ».

- GOORMACHTICH. — *Le cancer*, 1932. « Considérations sur le cadre nosographique de la lymphogranulomatose ».
- GOSSET. — *Presse Médicale*, 16 mars 1912. « Sarcome primitif de l'estomac ».
- GOSSET, BERTRAND (I.), LOEWY (G.). — *Journal de chirurgie*, T. 23, 1924. « Tumeurs pédiculisées de l'estomac, dites « sarcomes ».
- GUGGENHEIM. — *Thèse Paris*, 1912-1913.
- GÜNSETT et OBERLING. — *Bul. Ass. F. pr. étude du cancer*, 1928, N° 17. « Persistance depuis 5 ans de la guérison d'un sarcome lymphoblastique de l'estomac traité par les rayons X ».
- GUTMANN. — Les syndromes douloureux épigastriques.
- HAMEED. — *The British méd. Journal*, Sept. 1935.
- HARDING. — *Radiology Saint Paul*, 1924.
- HARTMANN (H.). — *Chirurgie de l'estomac et du duodénum*. (Masson et Cie).
- HOWARD et STONE. — *California and West. méd. San-Francisco*, Juillet 1930, 33, p. 486-490.
- KADRKA et SIERRO. — *Arch. des mal. app. dig. et Nut.* T. XXIII, N° 1, 1933. « Le sarcome primitif de l'estomac diagnostic clinique et radiologique ».
- KONTJEZNY. — *Ergeb. Chir. Orthop.*, 1921. « Der Magensarkom ».
- KÜNDRATH. — *Wien Klinischer Wochens.*, 1893, N° 2 et 3.
- KÜSS. — *Compte rendu de la Société Nat. de Chir.*, 21 juil. 1933. « Lymphoblastome de l'estomac ».
- LACASSAGNE. — *Archives de l'Institut du radium*, 1930, N° 2, p. 247-272. « Les indications de la radiothérapie des sarcomes ».
- LARKIN. — *Proceeds. New-York Patho. Soc.*, 1911-1912, N° 19.
- LERICHE et IRMANN. — *Lyon Chirurgical*, 1929, N° 26; p. 524-536.
- LÉVIN (I.). — *J. M. A.*, 7 février 1931.
- LOEPER. — *Loc. de Pathol. digest.*, IV, p. 130. « Le sarcome de l'estomac ».
- MATYÁS-MATYÁS. — *Archiv. für Klinik. Chir.*, 22 février 1934.
- MOULONGUET. — *Compte rendu de la Société Nat. de Chirur.* Juin 1933.

- MUSCATELLO. — *Tumori*, 7, 1933, p. 175-178.
- PHILLIPS et KILGORE. — *American Journal of Surgery*, Janvier 1936.
- PRADE. — *Thèse Bordeaux*, 1926.
- PRIEUR. — *Thèse Paris*, 1924.
- REEVES. — *Radiology*, Chicago, Nov. 1930.
- RENSHAW. — *J. M. A.*, Août 1936. « Lymphoblastoma of the Stomach ».
- SABRANES. — *J. M. F.*, Janvier 1928. « Histogénèse et diagnostic du lymphosarcome ».
- SABRABES et PRADE. — *Arch. Elect. Med. et Physioth. cancer*, Déc. 1926. « Le lymphosarcome, observations cliniques et anatomo-patho ».
- SCHINDLER. — *Klinis. Wochens.*, 42, 1922, p. 2086.
- SCHLESINGER. — *Wien. Klinisch. Wochens.*, 1915, LXV, p. 895.
- SIMONDS. — *Münsch. Medik. Wochens.*, 1908, p. 1153.
- THEVENOT. — *Thèse Paris*, 1919-1920.
- WALTERS. — *Proceeds. staff. Ded. Mayo Clinic.*, 1934, p. 182-183.
- WITTKAMPF. — *Thèse de Bonn*. Juin 1910.
- ZANETTI. — *Ann. di Radiol. e fis méd.* Aug. 1935.
- ZEISCHE et DAVIDSOHN. — *Mittelh; aus den Grunz Gebieten der Med und Chir.* T. XX, 1909, p. 377-425.
- ZESAS. — *Sammlung Klinis. Vorträge Chir.*, 1911, N° 275, p. 417-432.

